UNIVERSITE DE LAUSANNE – FACULTE DE MEDECINE

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE UNIVERSITAIRE

Directeur : Professeur E.B. Streiff

CLINIQUE NEUROLOGIQUE UNIVERSITAIRE

Directeur : Professeur F. REGLI

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PRONOSTIC DE RECUPERATION DES HEMIANOPSIES LATERALES HOMONYMES SUR ICTUS

(étude et revue de 22 cas)

VALEUR LOCALISATRICE DE DIVERS EXAMENS NEURORADIOLOGIQUES

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

François MEYSTRE

Médecin diplômé de la Confédération suisse
originaire de Correvon (Vaud)

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546809_0011

UNIVERSITE DE LAUSANNE – FACULTE DE MEDECINE
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE UNIVERSITAIRE
Directeur : Professeur E.B. Streiff
CLINIQUE NEUROLOGIQUE UNIVERSITAIRE
Directeur : Professeur F. REGLI

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PRONOSTIC DE RECUPERATION DES HEMIANOPSIES LATERALES HOMONYMES SUR ICTUS

(étude et revue de 22 cas)

VALEUR LOCALISATRICE DE DIVERS EXAMENS NEURORADIOLOGIQUES

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

François MEYSTRE
Médecin diplômé de la Confédération suisse
originaire de Correvon (Vaud)

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977

UNIVERSITE DE LAUSANNE

FACULTE DE MEDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de Messieurs les professeurs E.B. Streiff et F. Regli, et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée : *"Contribution à l'étude du pronostic de récupération des hémianopsies latérales homonymes sur ictus. Valeur localisatrice de divers examens neuroradiologiques"*, présentée par Monsieur François Meystre, Médecin diplômé de la Confédération suisse, pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 23 août 1977

Le Doyen :
Prof. G. Favez

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon maître et président de thèse, le professeur E.B. Streiff.

Aux professeurs M. Jéquier et E. Zander, auxquels je dois toute ma reconnaissance.

Au professeur F. Regli.

Au docteur G. de Crousaz, qui m'a conseillé et guidé dans la rédaction de ce travail.

Au docteur E. Rosselet.

A mademoiselle F. Sallaz, pour son aide dans les travaux de recherche bibliographique, ainsi qu'à madame Aquilar pour sa disponibilité.

A MA FEMME

A MA FAMILLE

TABLE DES MATIERES

		Pages
CHAPITRE I -	Introduction, définition du collectif	1
CHAPITRE II -	Rappel anatomo-physiologique	4
	§ 1. Voies visuelles principales rétrochiasmatiques	4
	§ 2. Annexes aux voies visuelles principales	8
CHAPITRE III-	Les divers types d'examens des champs visuels et la valeur localisatrice de la morphologie des déficits visuels homonymes	9
	§ 1. Les divers types d'examen des champs visuels	9
	§ 2. Morphologie des déficits visuels homonymes	9
CHAPITRE IV -	Les ictus des voies optiques rétrochiasmatiques et leurs répercussions ophtalmo-pathologiques	18
CHAPITRE V -	Pronostic de récupération des H.L.H.	22
CHAPITRE VI -	Récupération des hémianopsies homonymes sur ictus, comparaisons avec la littérature	38
CHAPITRE VII-	Les divers examens neuroradiologiques courants et leur valeur localisatrice dans les H.L.H.	41
	A. L'électroencéphalographie dans les H.L.H.	41
	B. La gammaencéphalographie (G.E.G.) dans les H.L.H.	44
	C. Artériographies dans les H.L.H.	46
	D. P.E.G.	47
	E. Thermographies	48
	Valeur localisatrice de ces examens dans notre collectif	49

* * *

BIBLIOGRAPHIE supplément, pages 1 à 4.

A B R E V I A T I O N S

Artério :	artériographie
BO :	bandelette optique
CGE :	corps genouillé externe
CS :	cortex strié
CV :	champ visuel
D :	droit
DD :	diagnostic différentiel
EEG :	électroencéphalographie
G :	gauche
GEG :	gammaencéphalographie
HLH :	hémianopsie latérale homonyme
1/4 HLH :	quadranopsie latérale homonyme
HT :	hypertension, hypertendu
HTA :	hypertension artérielle
HTIC :	hypertension intracrânienne
IVB :	insuffisance vertébro-basilaire
MID(G) :	membre inférieur droit (gauche)
MSD(G) :	membre supérieur droit (gauche)
NOC :	nystagmus optocinétique
PEG :	pneumoencéphalographie
PEV :	potentiel évoqué visuel
P.ex. :	par exemple
RO :	radiations optiques
ROT :	réflexes ostéo-tendineux
SEP :	sclérose en plaques
ThermoG :	thermographie

NB : les numéros entre parenthèse dans le texte correspondent aux auteurs cités dans la bibliographie.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PRONOSTIC DE RECUPERATION DES HEMIANOPSIES LATERALES HOMONYMES (HLH) SUR ICTUS

VALEUR LOCALISATRICE DE DIVERS EXAMENS NEURORADIOLOGIQUES

(Etude de 22 cas)

Définition de l'ictus : Il s'agit d'un accident vasculaire cérébral secondaire à une diminution d'apport sanguin, temporaire ou définitive, par sténose ou occlusion de la lumière d'une artère; toute diminution du flux sanguin par compression extrinsèque du système circulatoire est exclu.

\- - - - -

CHAPITRE I

INTRODUCTION, DEFINITION DU COLLECTIF

Le but de ce travail est de voir s'il est possible de poser un pronostic de récupération des HLH, en tenant compte des diverses données à disposition (renseignements anamnestiques familiaux et personnels, prodromes, symptômes neurologiques associés, bilan clinique et paraclinique).

Les 22 cas étudiés proviennent des cliniques neurologiques (15 cas) et neurochirurgicales (4 cas) de l'hôpital cantonal de Lausanne; trois cas ont été suivis ambulatoirement :

- 1 par la policlinique médicale universitaire de Lausanne
- 1 par un chef de clinique de l'hôpital ophtalmique de Lausanne
- 1 par les Professeurs Jéquier (clinique neurologique) et Dufour (clinique ophtalmologique) de Lausanne.

Le nombre de cas ayant présenté des HLH serait passablement plus élevé si l'on tenait compte de tous les ictus; mais pour ne pas fausser les résultats

nous avons éliminé les cas présentant des symptômes neurologiques plus importants que l'HLH, chez lesquels il n'est le plus souvent pas possible d'objectiver ce trouble de vision par une campimétrie.

D'autre part le bilan paraclinique comprend des examens neuroradiologiques de contraste qui sont très souvent contre-indiqués dans les grands ictus (sylvien, basilaire, etc...), ce qui nous aurait fait sélectionner des cas favorables.

Nous nous sommes donc limités aux cas où l'HLH était le symptôme dominant.

De plus nous n'avons pas tenu compte des HLH sur ictus transitoire, étant donné qu'il est pratiquement exclu d'objectiver les troubles visuels.

Nous avons d'emblée éliminé les cas chez lesquels aucun schéma de campimétrie n'a été pratiqué au cours des deux premiers mois, une récupération éventuelle passé ce délai paraissant très improbable.

Notre travail a consisté à rechercher les cas correspondant aux critères mentionnés ci-dessus, sur une période de 19 ans $\frac{1}{2}$ (de décembre 1954 à juin 1973), en voici la liste, par ordre chronologique :

Liste des cas étudiés selon les critères mentionnés :

adressés par :
ou vus par :
- ○ oculiste
- □ généraliste ou interniste
- + policlinique médicale
- □ ○ généraliste (interniste) à oculiste

au service de :
- ------- neurologie
- .... neurochirurgie

	Nom	Prénom	Age	Date de l'ictus	Sexe	No du cas	
□ ○	A.	Alice	57	18.12.54	♀	(1')	
+	A.	Simone	45	14.05.58	♀	(2')	
□ ○	J.	Henri	74	15.03.59	♂		(1)
○	G.	Marguerite	72	23.03.61	♀	(3')	
□	C.	Arnold	61	17.07.61	♂		(2)
□	R.	Fernand	51	13.02.63	♂		(3)
□	G.	Monique	19	06.07.63	♀	(4')	
○	R.	Edmond	55	03.07.64	♂		(4)
□ ○	P.	René	50	20-25.07.65	♂		(5)
□	A.	Sylviane	22	05.11.66	♀	(5')	
□	C.	Marcel	49	15.07.67	♂		(6)
□	S.	Joseph	59	25.03.69	♂		(7)
□	B.	Solange	28	19.07.70	♀	(6')	
○	F.	Giocondo	58	03.11.70	♂		(8)
○	F.	Yves	36	05.11.70	♂		(9)
□ ○	R.	Clara	59	18.11.70	♀	(7')	
□ ○	M.	Ernest	63	23.02.71	♂		(10)
□ ○	S.	Marcelle	23	07.06.71	♀	(8')	
□ ○	G.	Michel	26	14.01.72	♂		(11)
○	L.	Marc	64	10.03.72	♂		(12)
□ ○	M.	Dorette	25	05.01.73	♀	(9')	
□ ○	M.	Georges	65	28.05.73	♂		(13)

Soit 22 cas, 9 femmes et 13 hommes.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMO - PHYSIOLOGIQUE

Nous nous bornerons à un rappel suffisant pour la compréhension de ce qui suivra, et citerons quelques ouvrages de référence qui nous paraissent essentiels.

Tout autre élément inutile pour les diagnostics topographique, étiologique et différentiel sera laissé de côté.

§ 1. Voies visuelles principales rétrochiasmatiques

A- Subdivision en quatre segments

Rappelons que les voies visuelles, après décussation partielle ou chiasma optique, comportent uniquement les fibres issues des hémirétines homolatérales (ceci sans tenir compte d'une éventuelle non décussation de certaines fibres d'origine centro-rétinienne, thèse proposée par quelques auteurs pour expliquer l'épargne maculaire).

Ainsi les influx provenant des hémirétines gauches, correspondant à la moitié droite du C.V., sont conduits par les voies hémiopiques gauches au cortex visuel occipital gauche (et vice-versa).

La subdivision se fait généralement en quatre segments :

1) Les bandelettes (ou tractus) optiques (B.O.)
2) Les corps genouillés (ou géniculés) externes ou latéraux (ou colliculus lateralis) (C.G.E.)
3) Les radiations optiques (de Gratiolet) - (R.O.)
4) Le cortex visuel occipital, ou cortex strié (C.S.) ou calcarinien (aire 17 de Brodmann).

B- Topographie des fibres nerveuses dans ces quatre segments

Dans les voies optiques, de la rétine au cortex occipital, les fibres provenant des divers points rétiniens conservent leurs rapports respectifs, de telle sorte qu'on retrouve une homologie topographique entre chaque hémirétine et sa projection sur le cortex strié homolatéral.

1) Bandelettes optiques. Notons les deux points suivants :

- la présence des fibres pupillaires (fibres afférentes de l'arc réflexe pupillo-constricteur)
- une rotation interne de 45 degrés d'avant en arrière.

On peut les subdiviser en 3 portions :

a) Portion rétrochiasmatique :

Après la dissociation des faisceaux nasaux supérieur et inférieur au chiasma, modifiant les rapports respectifs topographiques, les fibres homologues ne sont pas encore réunies.

b) Portion intermédiaire :

Les fibres se réarrangent progressivement en direction du C.G.E., les fibres centrales se plaçant à la partie supérieure de la bandelette optique.

c) Portion prégéniculée :

L'homologie topographique est reconstituée. Il en résulte qu'un déficit homonyme peut être incongruent dans la partie rétrochiasmatique, et totalement congruent dans la partie prégéniculée (on parle de congruence lorsque les limites des déficits sont superposables).

Les fibres pupillaires quittent la bandelette par le bras conjonctival antérieur pour se rendre par la zone prétectale aux noyaux pupilloconstricteurs d'Edinger-Westphal.

2) Corps genouillés externes

Les fibres pupillaires n'y figurent plus.

Les bandelettes se projettent sur 6 couches de neurones (de 3 types, 3 couches par hémirétine, alternées (42).

Ils reçoivent des fibres de contrôle de la substance réticulée (inhibant le passage des influx pendant le sommeil par exemple) et indirectement du cortex occipital (par les centres visuels secondaires paraoccipitaux (42).

Les hémirétines n'y sont, donc, pas parfaitement conjuguées, d'où l'incongruence des éventuels déficits.

3) Les Radiations Optiques (R.O.)

Les fibres y subissent une torsion de redressement externe de 45°, corrigeant la torsion interne au niveau des bandelettes optiques.

On les subdivise généralement en trois parties :

a) Partie antérieure (temporale antérieure) :

Début des R.O., principalement le pédicule genouillé qui donne naissance à deux faisceaux :

- le faisceau supérieur (court), qui gagne directement la face latérale du ventricule latéral en passant par-dessus sa corne temporale;
- le faisceau inférieur, qui fait une anse autour de la partie antéro-supérieure de la corne temporale pour gagner la face latérale du ventricule latéral (anse de Meyer).

La conjugaison des fibres optiques est encore mauvaise, d'où l'incongruence en cas de déficit partiel du C.V.

b) Partie moyenne (temporo-pariétale) :

Les deux faisceaux se rejoignent en s'étalant sur la face latérale de la corne temporale du ventricule latéral.

La conjugaison des fibres optiques devient meilleure.

c) Partie postérieure (temporo-occipitale, pariéto-occipitale et occipitale, partie la plus longue) :

La conjugaison des fibres optiques continue d'augmenter d'avant en arrière (donc la congruence des défects visuels) pour être quasi parfaite dans la partie précorticale.

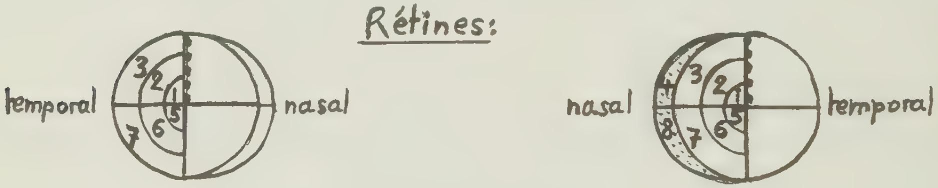
A ce niveau les fibres des R.O. correspondent, de haut en bas, aux zones périphériques, moyennes et centrales des hémirétines supérieures, puis centrales, moyennes et périphériques de l'hémirétine inférieure.

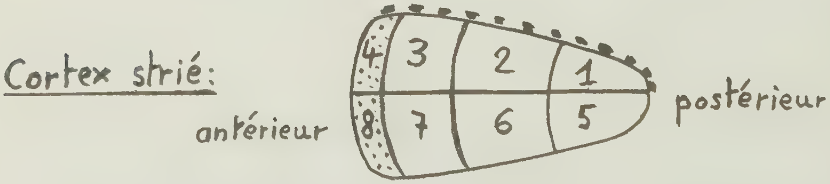
Notons la présence de la voie oculogyre réflexe sur la face interne des radiations, à l'origine des mouvements de poursuite et en particulier du Nystagmus Optocinétique (N.O.C.). Cette voie provient des centres réflexes oculogyre du gyrus angulaire, et se rend aux noyaux oculomoteurs (19).

4) Cortex strié

Les hémirétines homologues s'y projettent l'une sur la lame externe, l'autre sur la lame interne d'une couche de neurones divisées en deux demi-couches par la strie de Genari (42) (d'où la congruence faible en cas de lésion corticale superficielle, qui toucherait inégalement ces deux lames).

De part et d'autre de la scissure calcarinienne, la correspondance rétino-corticale est la suivante (12)

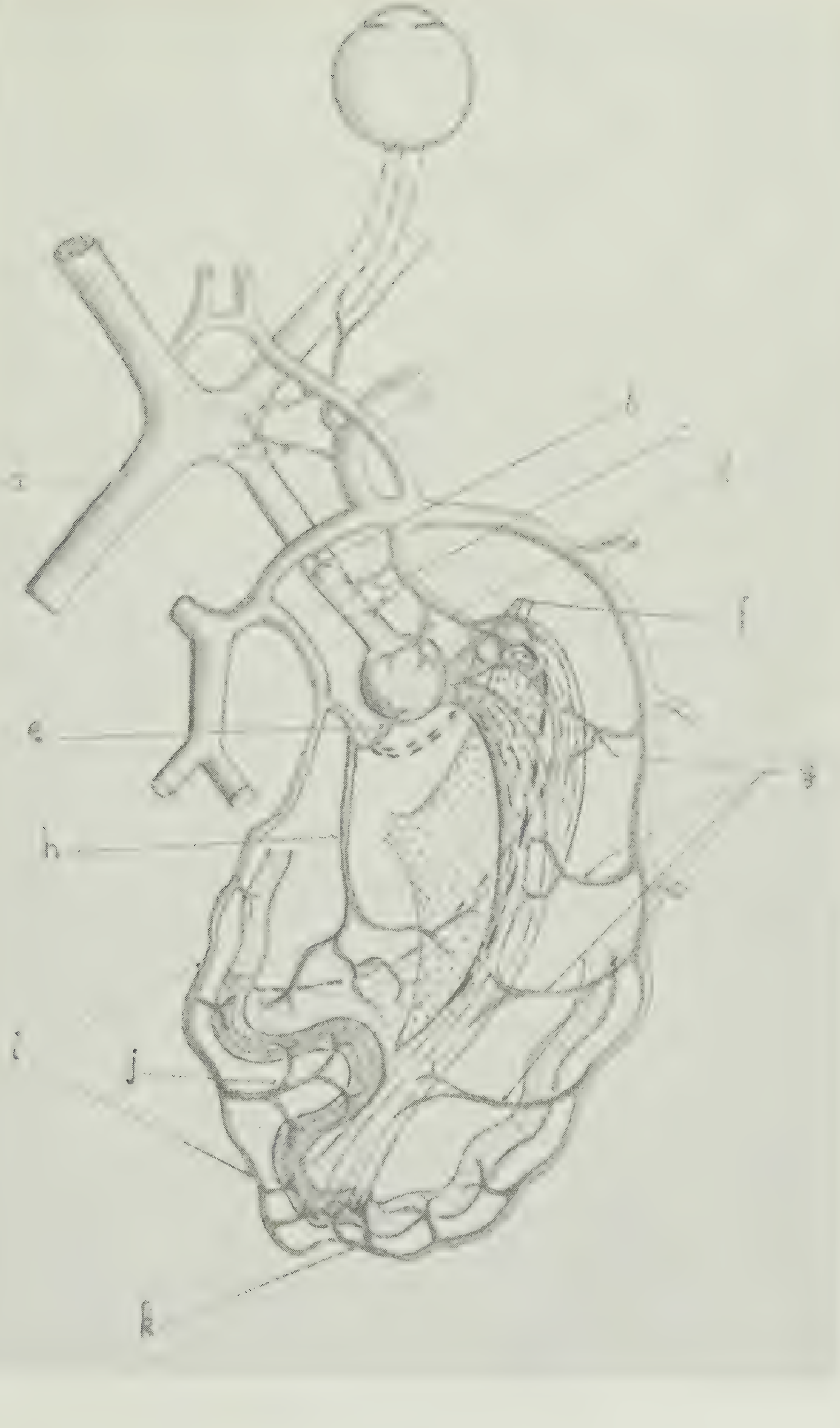




D'arrière en avant : 1. Région centrale
2. Région moyenne
3. Région périphérique
4. Croissant périphérique extrême nasal

Hémirétines homolatérales sup.: partie supra-calcarinienne

Hémirétines homolatérales inf.: partie infra-calcarinienne


f
e
h
i
j
k

C. Vascularisation de ces quatre segments

(les lettres a, b, c, etc. correspondent au schéma classique cité par Walsh and Hoyt)

1) Bandelettes optiques

a. extrémité antérieure : par un rameau carotico-chiasmatique.

b. partie moyenne : par un rameau de l'artère communicante postérieure.

c. partie postérieure : par un rameau de l'artère choroïdienne antérieure.

2) Corps genouillé latéral

d. partie externe : par le rameau colliculaire de l'artère choroïdienne antérieure

e. partie interne : par un rameau du pédicule thalamo-genouillé issu de l'artère choroïdienne postérieure.

3) Radiations optiques

f. pédicule optique et anse de Meyer : par des rameaux de l'artère choroïdienne antérieure.

g. parties supérieure et supéro-externe : par des rameaux perforants de l'artère Sylvienne, ceci jusqu'au pôle occipital.

partie inférieure : territoire de l'artère cérébrale postérieure.

h. partie antérieure : rameau de l'artère choroïdienne postérieure.

i. partie postérieure (la plus longue): rameaux perforants temporaux et occipitaux de l'artère cérébrale postérieure.

4) Cortex strié

j. principalement par les rameaux superficiels de l'artère calcarinienne.

k. accessoirement par des rameaux occipitaux de l'artère sylvienne.

Branches et anastomoses pas toujours présentes

Le rameau de l'artère communicante postérieure irrigant la bandelette optique.

Le rameau de l'artère choroïdienne postérieure irrigant la face interne du C.G.E. et l'extrémité antéro-interne des radiations optiques.

L'anastomose des rameaux terminaux postérieurs de l'artère sylvienne avec l'artère calcarinienne.

* * *

§ 2. Annexes aux voies visuelles principales
(utiles pour la localisation des lésions)

A. Arc réflexe pupillophotomoteur

Issues des rétines, les fibres pupillomotrices quittent l'extrémité postérieure de la bandelette optique par le bras conjonctival antérieur pour rejoindre les noyaux pupillomoteurs (Edinger-Westphal nucleus) en avant des noyaux du nerf oculomoteur commun (19).

Dans les lésions focales postérieures à partir des C.G.E., les réflexes photomoteurs seront donc intacts.

B. Voie oculogyre réflexe

Elle est à l'origine en particulier du N.O.C. et du phénomène de la "Roue dentée". Ce dernier n'est pas toujours présent quand le N.O.C. est positif (c'est-à-dire asymétrique), alors que si ce phénomène est mis en évidence, le N.O.C. est toujours positif (19).

Elle se compose de deux segments :

a) du lobe occipital au gyrus angulaire

b) du gyrus angulaire aux noyaux oculomoteurs en longeant la face interne des deux tiers postérieurs des R.O.

C. Voies reliant le cortex strié et les centres sous-corticaux aux aires 18 (parastriée) et 19 (péristriée).

Les aires 18 et 19 de Brodman sont en contact avec les lobes pariétaux et temporaux.

Des lésions dans ces territoires sont responsables de nombreux troubles dépendant des fonctions visuelles (longue série des troubles visuels agnosiques, apraxiques et aphasiques : agnosies visuelles, désorientation spatiale, agnosie corporelle, alexie, agraphie, etc.)

Leur présence et leurs combinaisons augmente la précision du disgnostic topographique.

* * *

Ouvrages à consulter :

- Duke - Elder
- Kestenbaum
- Walsh and Hoyt

CHAPITRE III

LES DIVERS TYPES D'EXAMENS DES CHAMPS VISUELS ET LA VALEUR LOCALISATRICE DE LA MORPHOLOGIE DES DEFECTS VISUELS HOMONYMES

§ 1. Les divers types d'examen des champs visuels.

De nombreux instruments ont été utilisés ou le sont encore pour objectiver les déficits des C.V. : on peut consulter à ce sujet la monographie très complète de Dubois-Poulsen.

Ils sont de deux types principaux :

a) Les "campimètres", qui utilisent une surface plane, permettant d'explorer le champ central avec une grande précision, à 1 m (écran de Bjerrum).

b) Les coupoles périmétriques, dont le type le plus utilisé actuellement en Suisse est le périmètre à coupole de Goldmann. L'examen se faisant à 30 cm, la précision de l'exploration du champ central est moins bonne; les scotomes centraux, la limite d'une H.L.H. au niveau maculaire sont détectés plus difficilement.

Cependant c'est le seul instrument qui a été utilisé dans notre étude, pour des raisons pratiques, l'examen ayant lieu rapidement en ambiance photopique, alors que pour la campimétrie on adapte le patient à une ambiance mésopique (pénombre) pendant une trentaine de minutes.

§ 2. Morphologie des déficits visuels homonymes.

On peut les classer de la façon suivante : (12).

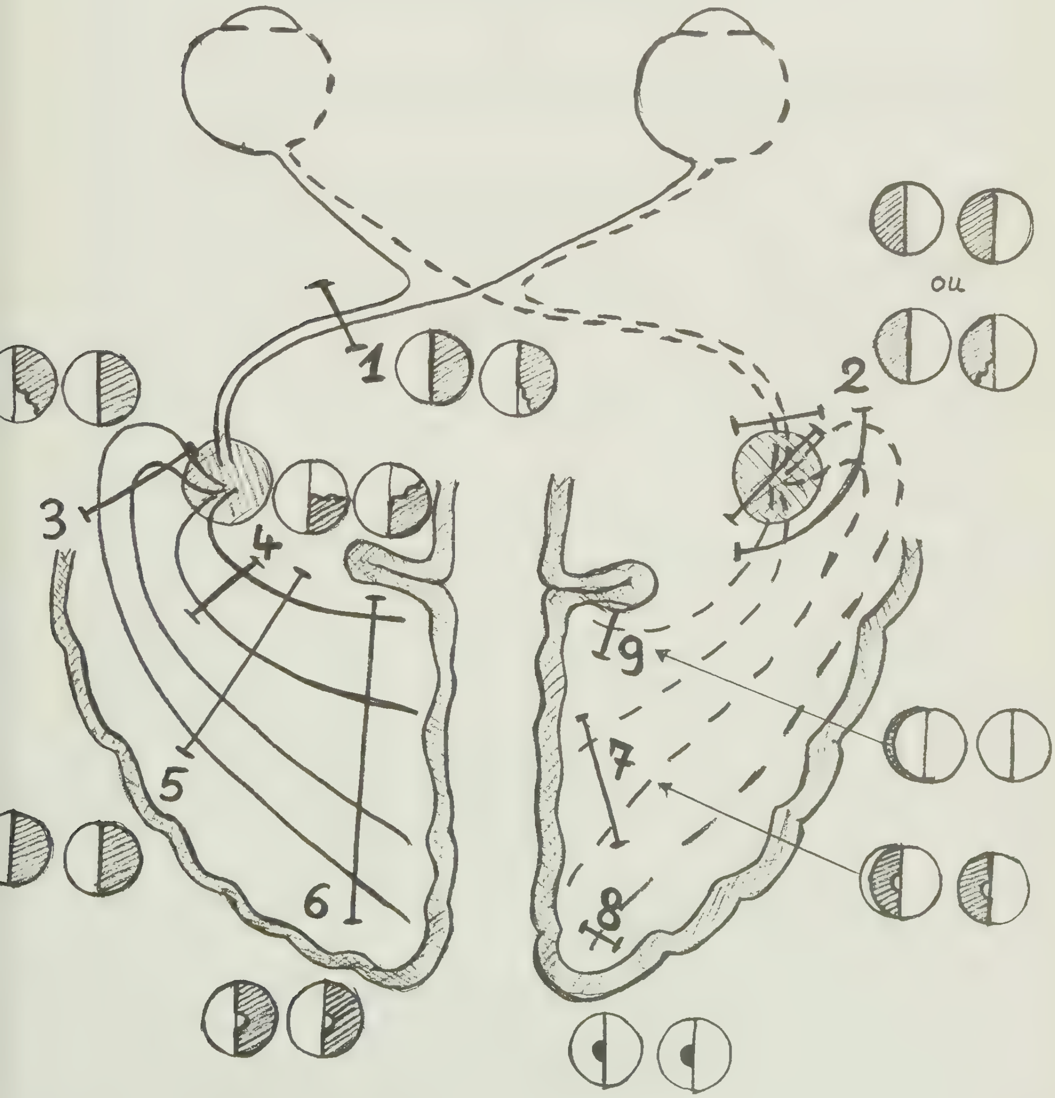
1. Déficits en secteurs (inférieurs à un quadrant)
2. Quadranopsies
3. H.L.H. partielles (supérieures à un quadrant)
4. H.L.H. totales
5. Secteurs ou H.L.H. partiels congruents
6. Secteurs ou H.L.H. partiels incongruents
7. H.L.H. avec épargne maculaire) limite de l'épargne : 3° d'angle
8. H.L.H. avec section maculaire) (admis par la plupart des auteurs)
9. H.L.H. unilatérales (atteinte isolée du croissant temporal)
10. H.L.H. avec épargne du croissant temporal
11. Scotomes hémianopiques
12. H.L.H. doubles

On peut y ajouter le caractère relatif (détectable seulement avec des tests fins) ou absolu (persistant sans modification aux tests les plus lumineux et les plus grands)

§ 3. Valeur localisatrice de la morphologie des déficits visuels.

Consulter à ce propos Harrington.

Le schéma suivant résume grossièrement l'aspect général du déficit en fonction de la localisation (12).



Voir commentaires page 11...

Commentaires du schéma de la page précédente :

1. H.L.H. incongruente.

2. H.L.H. complète, ou incomplète incongruente, sans épargne maculaire.

3. 1/4 H.L.H. supérieure incongruente ou H.L.H. incongruente (anse de Meyer).

4. 1/4 H.L.H. inférieure incongruente ou H.L.H. partielle inférieure incongruente (fibres internes).

5. H.L.H. parfois légèrement incongruente, épargne maculaire minime.

6. H.L.H. congruente avec épargne maculaire.

7. H.L.H. congruente avec épargne maculaire et épargne du croissant temporal.

8. Scotome homonyme congruent.

9. Perte du croissant temporal.

* * *

Pour la localisation des déficits des C.V., on dispose de <u>4 critères</u> (5 si l'on tient compte de l'atteinte du croissant temporal, rarement remarquée par le patient, et difficile à mettre en évidence cliniquement) (12).

1. <u>La congruence</u>
2. <u>L'épargne maculaire</u>
3. <u>Le caractère complet ou incomplet</u>
4. <u>Le caractère relatif ou absolu</u>

<u>Harrington</u>, sans présenter de statistique, mentionne les <u>localisations les plus fréquentes dans chaque type de déficit visuel homonyme</u>.

1. <u>Déficits en secteurs</u>

Ils sont en général incongruents et la lésion est en général localisée à la partie antérieure des radiations optiques.

2. <u>Quadranopsies</u> (supérieures et inférieures)

a) partie antérieure des radiations si <u>incongruence</u> :

- anse de Meyer (1/4 H.L.H. supérieure)
- partie temporale supérieure ou tempora-pariétale (1/4 H.L.H. inférieure)

b) si <u>congruence</u> nette, lésion postérieure.

3. <u>H.L.H. partielles</u>

a) <u>incongruente</u> : le plus souvent étiologie tumorale, sans localisation précise.

b) <u>congruente</u> : lésion corticale.

4. <u>H.L.H. totales</u>

Soit une petite lésion du pédicule optique, soit une vaste lésion de la partie moyenne ou postérieure des radiations.

5. <u>Secteur ou H.L.H. partielle congruents</u>

La localisation est cortico sous-corticale, ou très postérieure dans les radiations optiques.

6. <u>Secteur ou H.L.H. partielle incongruents</u> :

L'incongruence augmente parallèlement à la localisation antérieure des radiations optiques.

7. <u>H.L.H. et épargne maculaire</u>

L'épargne tend à augmenter avec la localisation postérieure de la lésion le long des voies optiques.

8. <u>H.L.H. unilatérale = atteinte isolée du croissant temporal</u> :

Lésion de la partie interne des radiations ou du cortex strié antérieur.

- Le plus souvent signe de début d'une lésion expansive.
- Ce type de lésion est rarement constaté.

9. H.L.H. avec épargne du croissant temporal

La lésion est localisée dans la partie latérale des radiations optiques, ou du cortex strié postérieur et moyen.

10. Scotomes hémianopiques

Ils sont quasi toujours congruents, et d'apparition brutale, par lésion vasculaire du cortex strié.

A noter la valeur localisatrice du scotome, quasi toujours par lésion corticale.

11. H.L.H. doubles

Elles sont :

- rarement d'origine vasculaire
- en règle générale traumatiques
- de localisation occipitale le plus souvent
- congruentes ou incongruentes.

Remarque :

Les tumeurs ont une tendance nette à provoquer des déficits incongruents à n'importe quel endroit des voies visuelles rétro-chiasmatiques, alors que dans les ictus ce signe est beaucoup moins important.

* * *

Kestenbaum étudie aussi la congruence et l'épargne maculaire dans les divers segments des voies hémiopiques :

La congruence est étudiée sur un collectif de 44 cas * : elle se retrouve indifféremment à tous les niveaux. En revanche l'incongruence manifeste exclut une localisation dans la partie moyenne et postérieure des radiations optiques (à 100 %).

L'épargne maculaire supérieure à 3°, dans un collectif de 34 cas *, semble exclure les lésions antérieures jusqu'au lobe pariétal compris (à 87 %).

En revanche l'épargne de moins de 3° n'a pas de valeur localisatrice.

* * *

* Les cas présentés sont d'étiologies diverses (accidents vasculaires, tumeurs, abcès, traumatismes).

Morax et coll. (27) présentent une étude de 271 cas de H.L.H., dont 63 % d'étiologie vasculaire, avec une localisation possible dans environ 3/4 des cas au moyen des critères 1. - 2. - et 3.

Les bandelettes (atteintes quatre fois par des causes non-vasculaires) ne figurent pas sur le tableau qui suit, de même que les C.G.E. (aucune atteinte).

Le tableau suivant résume en % la fréquence des critères 1 à 3 dans les localisations temporo-pariétale et au lobe occipital.

	région temporo-pariétale	lobe occipital
1. congruence :	39 %	68 %
2. faible épargne maculaire (inférieure à 2 degrés) :	79 %	87 %
3. caractère complet :	42 %	70 %

Il en découle que les lésions à caractère complet et congruente parlent en faveur d'une localisation occipitale.

L'épargne maculaire n'a pas de valeur localisatrice.

Remarquons la fréquence nettement plus élevée des 1/4 H.L.H. (supérieures et inférieures) dans les lésions temporo-pariétales que dans celles du lobe occipital (27 cas temporo-par., 15 cas lobe occipital), d'autre part la localisation quasi constante au pôle postérieur occipital en cas de scotomes homonymes centraux (8 cas sur 8).

* * *

Smith présente une série de 96 cas de H.L.H. d'étiologie vasculaire, tumorale et diverses, et mentionne différents signes selon la localisation, en particulier la congruence et l'épargne maculaire.

Localisation temporale : 24 cas, dont 18 tumoraux
incongruence : 14 cas
congruence : 1 cas
Epargne maculaire non examinée.

Localisation pariétale : 33 cas,
16 vasculaires
13 tumoraux
4 divers

congruence : aucun

incongruence : 2 cas

Epargne maculaire : aucun

Sect. maculaire : 9 cas

Localisation occipitale : 39 cas,
24 vasculaires
7 tumoraux et
8 divers

congruence : 12 cas

incongruence : 1 cas

Epargne maculaire : 5 cas

Sect. maculaire : 14 cas

* * *

Remarque personnelle :

L'incongruence dans les lésions temporales peut être attribuée en grande partie à l'étiologie tumorale.

La section maculaire (= très faible épargne) augmente plus la lésion est proche du cortex occipital; notons que parallèlement à la diminution de l'épargne maculaire, l'étiologie tumorale diminue.

(Les tumeurs ont tendance à épargner la région maculaire des C.V.)

* * *

Rosen L., en 1942, présente une étude de 97 cas de H.L.H., examinés à Bâle entre 1925 et 1940.

La congruence et l'épargne maculaire sont étudiées au niveau des bandelettes, du corps genouillé externe, du pédicule optique et des radiations optiques jusqu'au cortex strié compris.

La congruence, en pour-cent, est la suivante :

- bandelettes :	8 %	(1 cas sur 13, dont 4 vasculaires, 5 tumoraux et 4 d'autre étiologie)
- corps genouillé externe :	33 %	(1 cas sur 3, dont 1 vasculaire et 2 tumoraux)
- pédicule optique : (capsule interne)	37 %	(3 cas sur 8 étudiés, parmi 11 cas dont 9 vasculaires)
- radiations optiques et cortex strié :	69 %	(27 cas sur 36 étudiés, parmi 43 cas dont 31 vasculaires, 8 tumoraux et 4 autres étiologies)

L'épargne maculaire a été trouvée de :

- 77 % pour les bandelettes
  (10 cas sur 13, dont 4 vasculaires, 5 tumorales et 4 autres étiologies)
- 100% pour le corps genouillé externe
  (3 cas, 1 vasculaire et 2 tumorales)
- 100% pour le pédicule optique
  (8 cas étudiés, parmi 11 cas dont 9 vasculaires)
- 77 % pour les radiations optiques et le cortex strié
  (30 cas sur 39, parmi 43 cas dont 31 d'origine vasculaire, 8 tumoraux et 4 d'autres étiologies)

On peut admettre que le collectif n'est pas orienté vers une étiologie déterminée, étant donné que le symptôme principal dans la plupart de ces cas est une H.L.H. d'origine indéterminée qui amène le patient à la consultation oculaire.

L'étiologie dans les lésions des bandelettes et du corps genouillé externe étant en majeure partie autre que vasculaire, nous n'en pouvons tirer des conclusions valables concernant les ictus.

Par contre, les lésions du pédicule optique et plus postérieures sont pour les 3/4 d'origine vasculaire.

Pour la congruence, on peut dire qu'elle est présente dans 2/3 des cas, un peu plus fréquente dans les lésions des radiations optiques et du cortex.

Quant à l'épargne maculaire, elle serait constante dans les lésions de la partie capsulaire des radiations, et environ dans les 3/4 des cas des lésions du reste des radiations et du cortex strié.

* * *

Hollenhorst, rapporte 418 cas vus à la "Mayo Clinic" de Rochester, atteints de maladie sténo-occlusive carotidienne et vertébro-basilaire, et mentionne entre autres le rôle capital de l'examen ophtalmologique.

Dans 235 cas d'origine carotidienne (14) 96 % présentent des symptômes et signes oculaires, parmi lesquels 9 % (22 cas) présentent des H.L.H. incongruentes.

Des 183 cas d'origine vertébro-basilaire, 79 % présentent des signes et symptômes oculaires, dont 26 % des H.L.H. unilatérales ou bilatérales, (cas étudiés par Kearns) (18)tous parfaitement congruents, l'épargne maculaire étant fréquente; 1 seul cas n'était pas congruent, il s'agissait d'une atteinte du croissant temporal.

En conclusion de cette étude, il découle que les lésions antérieures des voies optiques par accident vasculaire sont le plus souvent incongruentes, alors que celles des voies optiques postérieures sont toujours parfaitement congruentes. De plus, dans ces dernières, il y a en général une épargne maculaire.

- On rejoint ici les conclusions de Hollenhorst, Harrington, Duke-Elder, Kestenbaum, Rosen.

- Pour Smith et Morax, l'épargne maculaire serait très faible à nulle au niveau postérieur et cortical.

* * *

CHAPITRE IV

LES ICTUS DES VOIES OPTIQUES RETROCHIASMATIQUES

ET LEURS REPERCUSSIONS OPHTALMO-PATHOLOGIQUES

1) Bandelettes optiques (B.O.)
2) Corps genouillés externes (C.G.E.)
3) Radiations optiques (R.O.)
4) Cortex visuel occipital (C.S.) (ou cortex strié ou cortex calcarinien)

Nous exposerons les défects typiques des C.V. et leurs caractéristiques, la limite entre épargne et section maculaire sera fixée à 3 degrés (selon l'avis de la majorité des auteurs, une épargne maculaire de moins de 3° est possible pour une lésion située à n'importe quel endroit des voies visuelles rétrochiasmatiques), puis les symptômes et signes oculaires associés principaux ayant une valeur localisatrice.

1. Bandelettes

- Caractéristique est le déficit homonyme incongruent, qui peut progresser jusqu'à l'H.L.H. totale avec section maculaire (11) (19) (35).
- La macula serait en général épargnée (11).
- Les lésions primaires sont rares (gliomes, S.E.P.), isolées rarissimes.

Modifications pupillaires:

- Signe de Behr (mydriase relative controlat.). Le nombre de fibres pupilloconstrictrices croisées serait plus important que celui des fibres directes dans le tronc cérébral (19). Signe peu fiable étant donné les autres causes très nombreuses d'anisocorie.
- Réflexe hémianopique de Wernike (19) (arréflexie photomotrice si l'hémirétine aveugle est éclairée).

En pratique difficile à utiliser : diffraction et reflets intraoculaires, moins de récepteurs photomoteurs en périphérie rétinienne, passage possible de la lumière à travers la sclère.

Si positif, prouve une lésion de la bandelette.

Atrophie optique :

- Tardive (plus de 4 à 5 semaines), bilatérale et asymétrique (16 19).
- Associée à une hémiatrophie des cellules ganglionnaires (16).

* * *

2. Corps genouillés externes

Les atteintes d'origine vasculaire localisées sont très rares, et la localisation est pratiquement impossible (12).

Théoriquement, en cas d'atteinte totale, on a une H.L.H. avec conservation des réflexes pupillaires (si le bras conjonctival antérieur est épargné).

En cas de lésion partielle, les défects des C.V. sont incongruents (explicable par la projection des hémirétines sur 6 couches alternées de neurones).

L'atrophie optique descendante se produit après un délai d'environ 6 semaines.

* * *

3. Radiations optiques

L'étiologie vasculaire vient au premier rang.

Caractéristiques : Les H.L.H. à limite horizontale nette, celles avec respect de la demi-lune temporale, l'atteinte isolée de cette dernière et la régression éventuelle progressive des troubles.

Le D.D. avec les autres étiologies est en général facile : début le plus souvent brusque, en général indolore une fois l'H.L.H. installée, symptômes prémonitoires divers (oculaires: photopsies, amauroses transitoires, diplopies, ptoses).

Voir à ce sujet les manifestations oculaires de l'insuffisance vertébro-basilaire principalement, et de l'insuffisance carotidienne.

a) L'atteinte du pédicule optique entraîne en général une H.L.H. totale à cause de l'étroitesse du faisceau optique (12).

   Exception : H.L.H. partielle en cas de vascularisation du P.O. par une branche de l'artère choroïdienne postérieure.

b) Lésions du tiers antérieur des R.O.

   Elles provoquent en général des déficits homonymes incongruents (11 19 27) avec conservation du N.O.C. (19 22), hémiachromatopsie* (6 19).

   La macula est le plus souvent lésée (12 19).

   En cas d'atteinte d'un seul des deux faisceaux supérieur ou inférieur, la limite horizontale est rectiligne (par exemple en cas de lésion de l'anse de Meyer).

   * Absence de vision avec un test coloré alors qu'en lumière blanche il n'y a pas de déficit du C.V.

c) Lésion des deux-tiers postérieurs des R.O.

Les déficits sont le plus souvent congruents (11 19).

La macula peut être épargnée (12 19 42).

Les déficits sont de toutes formes, les 1/4 H.L.H. supérieures congruentes seraient plus ou moins caractéristiques.

Les troubles des mouvements réflexes de poursuite (phénomène de la roue dentée, N.O.C.) sont quasi toujours présents, par interruption de la voie oculogyre.

* * *

4) Cortex strié (C.S.)

L'atteinte corticale pure est très rare : dans un tel cas on aurait une incongruence due à la projection des fibres de chaque hémirétine sur des couches différentes. On peut admettre que l'atteinte dite "corticale" en clinique est en fait cortico-sous-corticale.

Dans un tel cas la congruence est quasi parfaite (7 12 42).

La macula est en général épargnée (12 19), cette épargne pour d'autres auteurs serait peu importante à minime (7 27).

Par déplacement cortical de la fonction de fixation, une "pseudo-macula" pourrait se développer dans le C.S., au niveau des zones correspondant à la périphérie rétinienne, en cas de destruction du cortex "maculaire" (7). (Le phénomène d'adaptation à un foyer de fixation excentrique rétinien est semblable, c'est aussi le cortex "para-maculaire" qui prend la relève, mais dans ce cas la cause première est située au niveau de la rétine : amblyopie organique ou fonctionnelle en cas de strabisme.)

Selon Kestenbaum, l'épargne maculaire serait toujours absente des bandelettes jusqu'au lobe temporal; en revanche elle est parfois présente dans les régions temporale-pariétale jusqu'au cortex occipital.

On peut arriver à la cécité corticale, le patient présentant une inconscience de sa cécité (Anton's symptome).

Les signes oculaires associés sont identiques à ceux des lésions des 2/3 postérieurs des radiations optiques (réflexes pupillo-moteurs conservés, status oculaire normal), à part le N.O.C., qui est conservé (la voie réflexe se rend des centres intraoccipitaux directement au gyrus angulaire sans passer par le C.S.).

En cas de lésion partielle du C.S. en plus des signes déjà mentionnés, on peut trouver une dyschromatopsie.

* * *

Citons en passant les <u>symptômes visuels souvent associés</u> : (7)

- troubles d'appréciation spatiale,
- troubles perceptifs des formes et contours,
- troubles de la reconstitution de "patterns",
- extinction visuelle (H.L.H. relative). (Riddoch 1935, et d'autres auteurs).

* * *

CHAPITRE V

PRONOSTIC DE RECUPERATION DES H.L.H.

Dans ce chapitre nous étudierons notre revue de cas mentionnée au chapitre I.

Pour l'étude du pronostic, nous avons à disposition les éléments principaux suivants :

A. Renseignements anamnestiques :

Age, sexe, antécédents familiaux et personnels, en particulier antécédents cardio-circulatoires et neuro-ophtalmologiques.

B. Bilan clinique :

Général, cardiovasculaire, neurologique et ophtalmologique.

C. Bilan paraclinique :

Routine, ponction lombaire, radiographies simples* et de contraste (statiques et dynamiques), électrophysiologiques et radioisotopiques.

Les tableaux suivants résument de façon succincte les éléments mentionnés ci-devant.

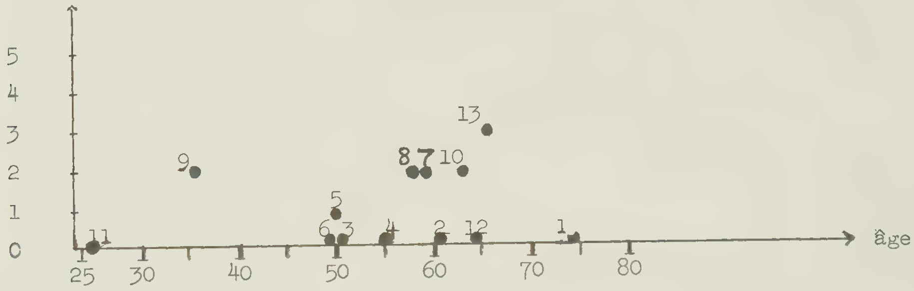
En ordonnée des tableaux est noté le degré de récupération (de 0 à 5) qui correspond à la récupération en % de la surface du déficit initial du C.V. :

Degré	récupération	
0	absente	
1	légère	(inférieure à 25 %)
2	moyenne	(de 25 à 50 %)
3	importante	(de 50 à 75 %)
4	subtotale	(supérieure à 75 %)
5	totale	

* La routine, la ponction lombaire et les radiographies sans moyen de contraste sont mentionnées, utiles comme point de départ de tout cas neurologique, mais pratiquement sans rapport avec notre étude.

— Pronostic de récupération en fonction du sexe et de l'âge

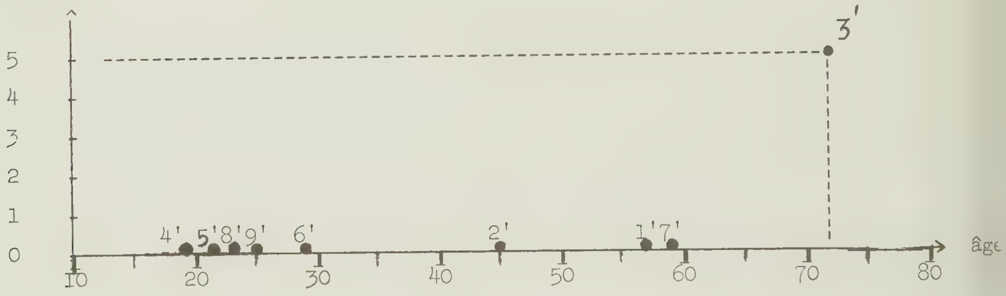
Hommes : (à côté de chaque point se trouve le numéro du cas)



10 cas sur 13 entre 49 et 65 ans

Récupération principalement entre 55 et 65 ans

Femmes :



5 cas sur 9 entre 19 et 28 ans.

Aucune récupération à part le cas 3', seul cas hypertendu.

Sur ces deux tableaux, deux choses sont frappantes, malgré le collectif peu important :

- d'une part l'absence de récupération dans le sexe féminin (à part le cas 3')
- d'autre part la répartition des cas en fonction de l'âge dans chaque sexe :

  maximum entre 49 et 65 ans chez les hommes (10 cas sur 13)

  maximum entre 19 et 28 ans chez les femmes (5 cas sur 9). A noter chez ces dernières la prédominance de l'étiologie d'hypotension artérielle (les cas 4', 5' et 6'). Le cas 9' prenait des anticonceptionnels depuis 3 ans. (Les autres cas de jeunes femmes sont à considérer comme éventuellement suspects de traitement anticonceptionnel.)

— Antécédents familiaux cardiovasculaires et pronostic de récupération.

Hommes

		Récupération
Cas 5 (50 ans) :	père mort de cardiopathie (âge de la mort inconnu)	1
Cas 8 (58 ans) :	mère atteinte d'insuffisance cardiaque soignée dès l'âge de 69 ans. Grand-père maternel aussi atteint d'insuffisance cardiaque	2
Cas 10 (63 ans) :	mère morte à 39 ans d'insuffisance cardiaque	2
Cas 13 (65 ans) :	père mort à 74 ans, atteint de démence artério-sclérotique. Mère morte à 56 ans d'accident cardiaque.	3

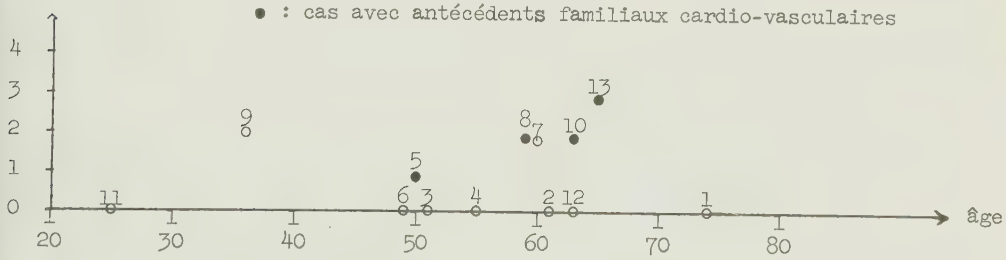
Femmes

		Récupération
Cas 2' (45 ans) :	père et tante paternelle diabétiques	0
Cas 4' (19 ans) :	père mort à 55 ans d'H.T.A. associée à une albuminurie.	0
Cas 7' (59 ans) :	mère morte à 72 ans d'hémorragie cérébrale	0
Cas 8' (23 ans) :	grand'mère atteinte d'hémorragie cérébrale non mortelle à 75 ans. Père invalide à 100 % après deux ictus carotidiens à 47 ans.	0

Hommes :

Il semble que le pronostic de récupération est meilleur chez les hommes ayant présenté des antécédents cardio-vasculaires familiaux pathologiques :

o : cas sans antécédents familiaux cardio-vasculaires
• : cas avec antécédents familiaux cardio-vasculaires

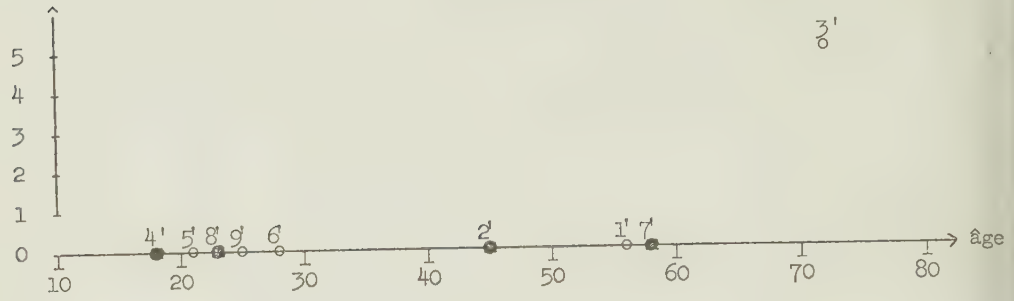


Les 4 cas avec antécédents familiaux ont tous eu une récupération de leurs défects visuels.

Chez les 9 autres, on ne trouve que 2 cas avec récupération.

Femmes :

● : cas avec antécédents familiaux cardio-vasculaires
o : cas sans antécédents familiaux cardio-vasculaires

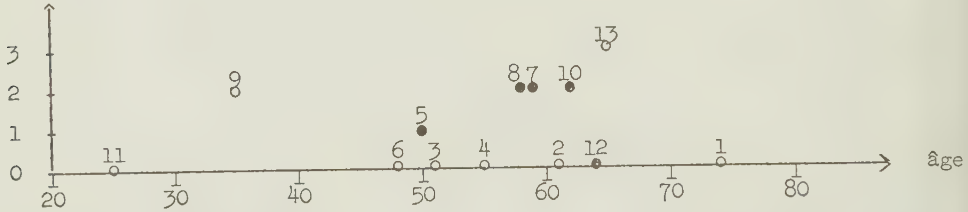


Le pronostic est identique en présence ou en l'absence d'antécédents cardio-vasculaires familiaux.

— Antécédents personnels cardiovasculaires

Hommes :

● : cas avec antécédents
o : cas sans antécédents



No du cas	Antécédents	Rétinopathie HT stade	Récupération
5 (50 ans)	Poussées d'H.T.A. depuis plusieurs années.	I	1
7 (59 ans)	H.T.A. et fibrilloflutter secondaire à hypoplasie rénale.	I	2
8 (58 ans)	Athéromatose importante. Sclérose coronarienne et cardiomégalie. Syndrome de Leriche opéré 2 mois avant l'ictus, si vous l'estimez nécessaire.	II	2
10 (63 ans)	H.T.A. de plusieurs années, traitée dès 1 à 2 mois avant l'ictus; souffle systolique aortique 2 à 3/6 et bloc de branche droit.	II	2
12 (64 ans)	H.T.A. et fibrillation auriculaire G, traitée dès 7 à 8 mois avant l'ictus	sclérose artérielle importante	0

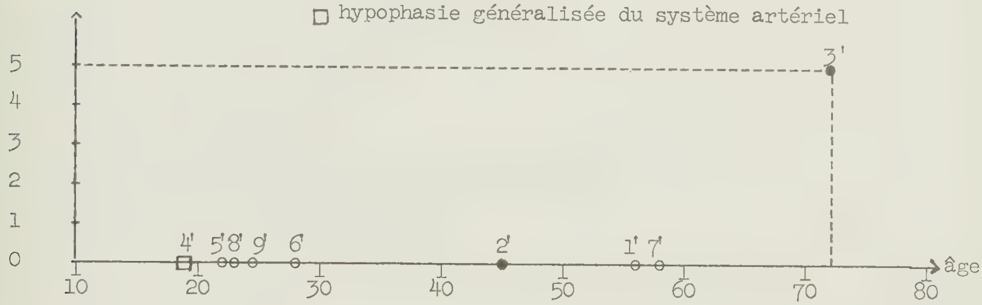
Remarque :

La présence d'une rétinopathie hypertensive est sur ce tableau plus ou moins associée à une H.T.A., elle en donne une image de son importance et de sa durée, avec une valeur rétrospective non négligeable.

La présence d'antécédents d'H.T.A. améliore ici le pronostic de récupération (4 cas de récupération sur 5 cas avec antécédents), alors que l'absence d'antécédents semble au contraire assombrir ce pronostic.

Femmes :

● cas avec antécédents
o cas sans antécédents
□ hypophasie généralisée du système artériel

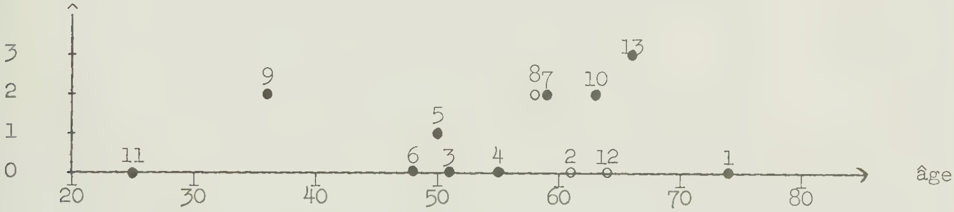


No du cas	Antécédents	Récupération
2' (45 ans)	Diabète dès l'âge de 27 ans	0
3' (72 ans)	H.T.A. depuis plusieurs années	5

— Tabagisme : consommation d'au moins 1 paquet de cigarettes par jour pendant 10 ans ou plus.

Hommes :

● cas de tabagisme
o cas considérés comme "non fumeurs"



Sur 10 cas de tabagisme, on note 5 cas avec récupération.

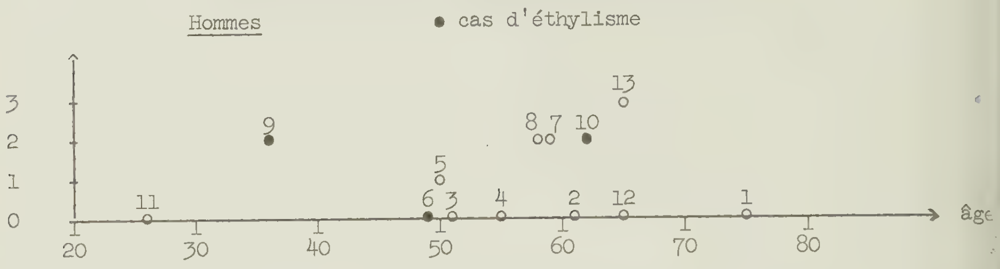
Sur 3 cas vierges, 1 récupération.

De ces 13 cas, on ne peut conclure à une péjoration du pronostic par abus de consommation de tabac.

Femmes : pas de cas connu.

— Ethylisme

Consommation de 1 l. de vin par jour depuis 10 ans au moins.



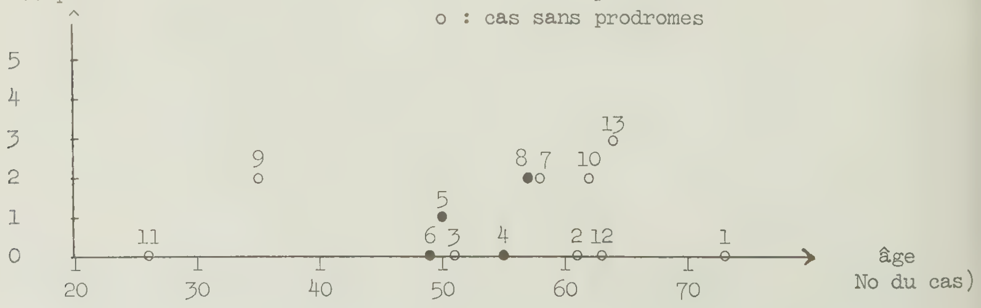
3 cas sur 13 (presque un quart), proportion certainement plus grande que dans la population générale. L'éthylisme semble plutôt favoriser la récupération, bien que ce petit collectif n'ait pas de valeur statistique.

Femmes : pas de cas connu (fiabilité incertaine).

— Symptômes neurologiques prémonitoires (Prodromes)

Hommes :

No du cas (âge)	Symptômes neurologiques prémonitoires	Récupération
4 (55 ans)	Paresthésies de la main, de l'avant-bras et du pied D depuis quelques mois.	0
5 (50 ans)	Trois semaines auparavant, malaise et xanthopsie, suivis le lendemain de tinnitus bilatéral et de céphalées bitemporales pendant 2 à 3 minutes.	1
6 (49 ans)	Trois ans auparavant, malaise avec confusion verbale, trouble de la vision des couleurs, sans perte de connaissance, pendant 1 heure. Deux ans auparavant, hémicrânies D.	0
8 (58 ans)	19 mois auparavant, épisode transitoire de quelques minutes de dysarthrie associé à des paresthésies ("fourmillements") de l'hémiface G.	2



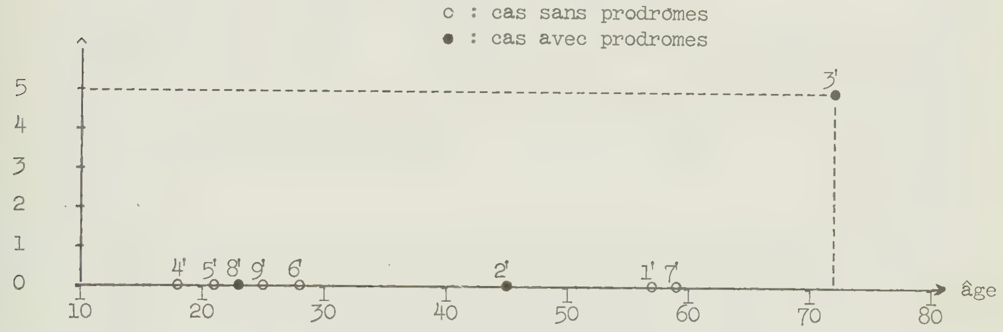
9 cas sans prodromes : 4 récupérations.

4 cas avec prodromes : 2 récupérations.

Proportion environ identique.

Prodromes, femmes :

No du cas (âge)	Symptômes neurologiques prémonitoires (prodromes)	Récupération
2' (45 ans)	½ parésie G transitoire 3 ans auparavant.	0
3' (72 ans)	2 mois auparavant, pendant quelques semaines, nuchalgies paroxystiques (séquelles de torsion traumatique colonne cervicale) disparues sans séquelle neurologique.	5
8' (23 ans)	Céphalées (semblables à celles associées à l'ictus) 2 ans auparavant.	0



6 cas sans prodromes : aucune récupération.

3 cas avec prodromes : 1 récupération.

Pas de conclusion valable sur le pronostic de récupération.

— Pronostic de récupération en fonction de la T.A.H.

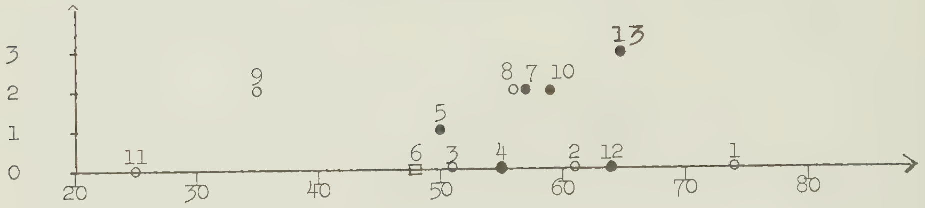
H.T.A. : Nous considérons comme hypertendus les cas présentant des valeurs soit systolique, soit diastolique supérieures ou égales à 165/95 mm Hg.

Hypo T.A.: sont compris dans ce groupe les cas dont les valeurs systolique ou diastolique sont inférieures ou égales à 100/60 mm Hg.

Les mesures de T.A. sont faites en principe au membre supérieur, au niveau du bras, en position assise (éventuellement couchée).

Hommes :

● : cas hypertendus
o : cas normotendus
□ : cas hypotendus

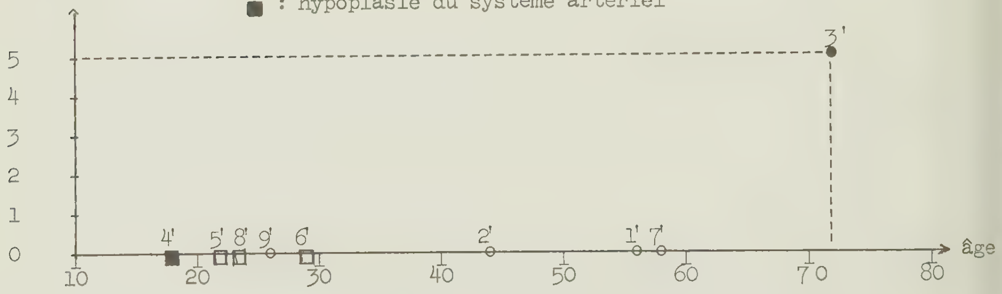


⊙ : récupération 4 cas sur 6

o : récupération 2 cas sur 6

Femmes :

● : cas hypertendus
o : cas normotendus
□ : cas hypotendus
■ : hypoplasie du système artériel



Chez les hommes, le pronostic de récupération est plus favorable en présence d'une H.T.A.

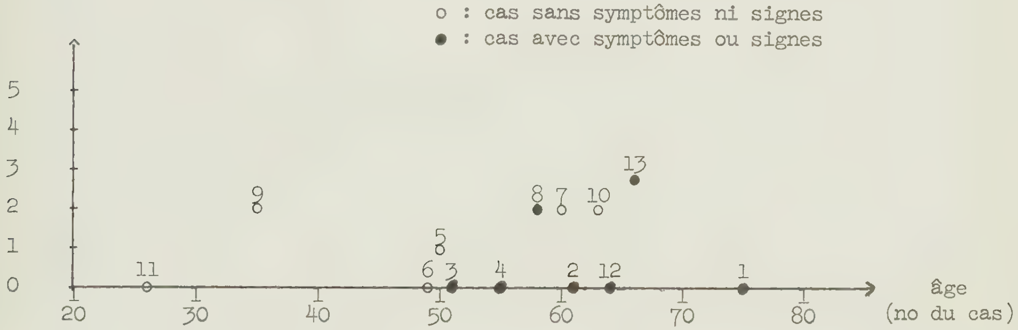
Chez les femmes, on ne peut rien conclure, si ce n'est que le seul cas ayant récupéré était hypertendu.

— Symptômes et signes neurologiques associés.
(Anamnèse neurologique actuelle et status neurologique)

Hommes :

No du cas (âge)	Symptômes et signes neurologiques associés	Récupération
1 (74 ans)	Hémiparésie G légère, troubles des réflexes et légers troubles de coordination du côté G.	1
2 (51 ans)	Légère hypoesthésie cornéenne D	0
4 (55 ans)	Céphalées bitemporales plus marquées à G. Paresthésies (fourmillements) à la main D.	0

No du cas (âge)	Symptômes et signes neurologiques associés	Récupération
8 (58 ans)	Hypoesthésie de l'hémicorps D, prédominante au visage, pendant environ ½ heure.	2
12 (64 ans)	Céphalées diffuses persistantes.	0
13 (65 ans)	Céphalées bifrontales et paresthésies fugaces au M.S.D.	3



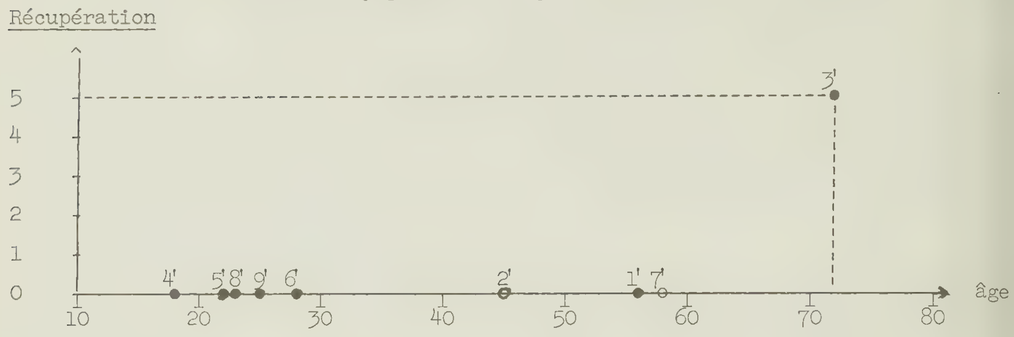
● 2 cas sur 7 ont récupéré.
o cas sans symptômes ni signes neurologiques associés : 4 cas sur 6 ont récupéré.

Femmes :

No du cas (âge)	Symptômes et signes neurologiques associés	Récupération
1' (57 ans)	Hémicrânies D importantes, acouphènes, paresthésies digitales G, faiblesse importante des M.I. (symptômes passagers à part les hémicrânies).	0
3' (72 ans)	Dysarthrie, dyscalculie.	5
4' (19 ans)	Coma sur chute diastolique (quelques heures) avec R.O.T. diminués du côté D et signe de Babinski; retour à la conscience, disparition du signe de Babinski, hémiplégie D périodique. Evolution favorable en 24 h.	0
5' (22 ans)	Engourdissement de l'hémicorps D suivi de céphalées.	0
6' (28 ans)	Céphalées occipitales importantes, nausées et vomissements. Mydriase relative O.G.	0
8' (23 ans)	Céphalées occipitales, vomissements, hémiparésie faciale G.	0
9' (25 ans)	Céphalées occipitales intenses.	0

Femmes :

■ : cas avec symptômes ou signes neurologiques associés
o : cas sans symptômes ni signes neurologiques associés



7 cas sur 9 présentent des symptômes ou signes neurologiques associés, dont 1 cas avec récupération.

Pronstic en fonction du bilan clinique et paraclinique Hommes

Cas. Nom	Age	HTA	Rét. path. HT	C.V. ⊕	E.E.G. ⊕	G.E.G. ⊕	Angio-graphies ⊕	(Arcogr. A (Carot. C. (Vertébr. V	Divers. Remarques. Thermo-graphie T, P.E.G.	Type de H.L.H.	Récupé-ration (0 à 5)
1. J. Henri	74	-	-	19	---	-		---	Contrôle ambulatoire	HLH G tot.	0
2. C. Arnold	61	-	-	18	N (10)	-		---	---	HLH G tot.	0
3. R. Fernand	51	-	-	9	---	-	V.G: N'	(0)	Déficit secondaire à l'angiographie	HLH inf.D tot.	0
4. R. Edmond	55	+●	stI●	2	N (38)	-		---	---	HLH inf.D rel.	0
5. P. René	50	+●	stI●	13	N (23)	-	A: +N	(24)	●Vaisseaux de petit calibre avec plaques d'athéromatose	HLH inf.D tot.	1
6. C. Marcel	49	-	-	3	P●nl(5)	P●1.(3)	Vb: N	Cb: N (6)	●Hypo TA	HLH G tot.	0
7. S. Joseph	59	+●	stI●	2	---	-		---	●HTA + fibrilloflutter sur aplasie rénale G	HLH D tot.	2
8. F. Giocondo	58	-	-	1	---	N (17)	●A: P,nl	(8)	●Sclérose artérielle importante aux F.O.	HLH D tot.	2
9. F. Yves	36	-	-	0	N (1)	-	●C.G.+●V.b: P,+1	(4)	●Cirrhose éthylique,●bloc branche G à l'ECG	HLH D tot.	2
10. M. Ernest	63	+●	stII●	1	P●1(9)	P●1(11)	●A.+Vb: P,1	●C.D:P,nl(8)	●Ethyle,●bloc branche D(ECG); T : N (7)	HLH G tot.	2
11. G. Michel	26	-	-	1	N (10)	N (11)	C: N	●V.G:P, 1(11)	---	HLH G sup & inf partielle	0
12. L. Marc	64	+●	-	0	---	-	●A+.C.G: P,+1	(13)	●Sclérose artérielle importante aux F.O.●T:P,nl (10)	HLH sup. D	0
13. M. Georges	65	+●	st I●	2	●P+1(8)	-	●A: P,1	(9)	Mort 45 h après l'angiographie	HLH G, et inf.D	3

Abréviations : N : normal P : pathologique 1 : localisateur +1 : idée de la localisation nl : non localisateur
● = éléments pathologiques D : droit G : gauche b : bilatérale F.O. : fond d'oeil Rét. path. HT: rétinopathie hypertensive
⊕ : nombre de jours écoulés depuis l'ictus. st : stade
rel : relative. abs : absolue. tot: totale.

Pronostic en fonction du Bilan clinique et paraclinique Femmes (Abréviations cf. Hommes)

Cas, Nom, Age	HTA	Rét.- path	CV ⊕	E.E.G. ⊕	C.E.G. ⊕	Angiographies ⊕ A: arcogr. C:carotide V: vertébr. bil: bilatéral	Divers, Remaques ThermoG, P.E.G.	Type de H.L.H.	Récupération (0 à 5)
1'. A. Alice 57	-	-	2	-	N (5)	---	PEG: N (6) obésité. •Tendance aux ecchymoses.	HLH G totale	0
2'. A. Simone 45	-	-	10	•P. nl (55)	-	---	•- EEG: path. activité épi. temp. G.	HLH sup. G, inf.G partielle	0
3'. G. Marguer. 72	•+	-	0	-	-	---	- Non hospitalisée.	HLH D totale	5 (en 10 j)
4'. G. Monique 19	-	-	9	•P.1.(4)	-	•C.G: P, nl •A: P. nl(13)	•Path: hypoplasie artérielle généralisée.	HLH D totale	0
5'. A. Sylviane 22	-	-	48	•P±1(37)	N (38)	C.G.: N (41)	•Tendance à l'hyoTA PEG: N (52)	HLH sup. D tot.	0
6'. B. Solange 28	-	-	9	N (9)	N (11)	C.bil.: N •V.G: P1 (12)	•Tendance à l'HypoTA (réanimation durant hospitalisat.	HLH scotome important relat.D	0
7'. R. Clara 59	-	-	1	N (26)	N (23)	A + V: N •C.G: P (dilat. vent. lat.G très probable) (22)	---	HLH (rel. sup. D (abs. inf. D	0
8'. S. Marcelle 23	-	-	16	N (9)	-	C.D: N •V.D: P,loc. (21)	•HypoTA (≤100, systolique).	HLH G totale	0
9'. M. Dorette 25	-	-	8	-	•P(1) 26	•V.G: P,1 •C.G: P,nl(2)(26)	hypoperfusion relative de la région operculaire G. post-angiographique (aphasie sensitivo-motrice post-angio.).	HLH D partielle non congruente	0

• : éléments pathologiques

On peut calculer une "moyenne de récupération" selon le quotient suivant :

$$\frac{\text{Total des degrés de récupération}}{\text{Total des cas}} \quad \text{(chiffres 1 à 5)}$$

Moyenne de récupération (sans tenir compte du nombre de jours écoulés entre l'ictus et le premier examen du C.V.)

Hommes : $\frac{12}{13} = 0,9$

Femmes : $\frac{5}{9} = 0,55$ (0 en excluant le cas 3')

Moyenne de récupération après élimination des cas n'ayant pas eu d'examen du C.V. au cours de la première semaine post-ictale.

Hommes : les cas 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 et 13

Nbre de jours entre l'ictus et le C.V. :	2	3	2	1	0	1	1	0	2
Récupération :	0	0	2	2	2	2	0	0	3

Moyenne de récupération : $\frac{11}{9} = 1,2$

Femmes : les cas : 1', 3' et 7'

Nbre de jours entre l'ictus et le C.V.:	2	0	1
Récupération :	0	5	0

Moyenne de récupération : $\frac{5}{3} = 1,65$ (0 en excluant le cas 3')

Commentaire : nous constatons qu'en fixant une limite au troisième jour pour le premier examen des C.V., les résultats restent identiques.

La moyenne de récupération augmente de 30 % chez les hommes, et de 200 % (valeur sans signification étant donné la récupération à 100 % dans le cas 3') chez les femmes.

D. Bilan et conclusions générales concernant le pronostic de récupération.

Sur un collectif de 22 cas, on ne peut évidemment faire de statistique. Cependant quelques éléments peuvent être cités à titre d'orientation.

I. Hommes :

Age : La fréquence des ictus est maximum entre 49 et 65 ans, et c'est dans cet intervalle que la récupération est la plus importante. (10 cas sur 13, et récupération chez 5 cas.)

Antécédents familiaux cardio-circulatoires : S'ils sont présents le pronostic semble passablement amélioré (les 4 cas avec antécédents ont eu une récupération, alors que chez les 9 cas restants, 2 seulement ont récupéré).

Antécédents personnels cardio-circulatoires : Là aussi le pronostic paraît amélioré (4 cas avec récupération sur les 5 avec antécédents, seulement 2 cas avec récupération parmi les 8 autres cas).

Tabagisme : Ne semble pas influencer le pronostic (récupération 5 cas sur 10, alors que chez les non-fumeurs la récupération est de 1 cas sur 3).

Ethylisme : L'alcool paraît ne pas péjorer, mais plutôt améliorer le pronostic (2 cas de récupération sur 3 cas d'éthylisme, 4 cas de récupération sur les 10 non éthyliques).

Prodromes : Le pronostic semble identique dans les deux séries avec ou sans prodromes (2 récupérations sur 4 cas avec prodromes, 4 récupérations sur les 9 autres cas).

T.A.H. : L'hypertension paraît améliorer aussi le pronostic (4 cas de récupération sur 6 cas d'H.T.A., 2 cas sur 6 normotendus, 1 cas hypotendu sans récupération).

L'explication pourrait éventuellement résider dans la présence de vascularisation collatérale plus importante que chez les normotendus.

Symptômes et signes associés : Leur présence semble péjorer passablement le pronostic (2 cas sur 7 avec symptômes et signes ont récupéré, alors que sur les 6 autres on trouve 4 cas de récupération).

Bilan para-clinique

E.E.G.: Dans les cas avec électrogenèse pathologique en rapport avec l'ictus, le pronostic paraîtrait amélioré (2 cas de récupération sur 3, alors que les autres cas n'ont récupéré que 2 fois sur 5).

G.E.G.: Son aspect pathologique ne semble pas jouer de rôle (1 récupération sur 2 cas pathologiques, idem sur 2 examens négatifs).

Angiographies : La découverte d'une occlusion ou d'une sténose ne semble pas péjorer le pronostic (sur 6 cas pathologiques, 4 ont eu une récupération, cette dernière étant présente dans l'un des 3 autres cas).

II. Femmes.

Etant donné que 8 cas sur 9 n'ont pas eu de récupération des défects visuels, le pronostic n'est pas étudiable en fonction du bilan clinique et paraclinique.

Il semble que les personnes du sexe féminin n'aient que peu de tendance à récupérer; cependant la majeure partie des champs visuels ont été examinés après un délai de plus d'une semaine (6 cas sur 9).

Il est possible qu'une récupération des déficits aurait pu être constatée si l'on avait fait dans tous les cas un examen du C.V. au cours de la première semaine, et surtout pendant les trois premiers jours après l'ictus.

Notons la nette différence de répartition des ictus en fonction de l'âge (5 cas entre 19 et 28 ans, les 4 autres disséminés entre 45 et 72 ans) par rapport aux hommes, et la récupération totale du déficit visuel chez la seule femme hypertendue.

Quant à l'étiologie, elle paraît aussi bien différente chez les jeunes femmes, parmi lesquelles on trouve trois cas d'hypotension ou de tendance à l'hypotension.

Signalons la présence de 3 cas ayant présenté des complications post-angiographiques : chez les hommes les cas 13 (décès 45 h plus tard) et 3 (déficit visuel secondaire à l'angiographie) et chez les femmes, le cas 8', qui a présenté une aphasie sensitivo-motrice transitoire.

Mentionnons enfin un cas très particulier d'une jeune femme (cas 4) qui présentait une hypoplasie généralisée du système artériel.

* * *

En conclusion, la plupart des éléments pathologiques évoqués plus haut semblent améliorer ou ne pas influencer le pronostic de récupération; la présence de symptômes neurologiques extraoculaires est le seul élément qui assombrisse ce pronostic. Ceci paraît logique étant donné que, dans de tels cas, on a une extension des lésions en dehors des voies optiques.

D'autre part l'âge auquel a lieu l'accident vasculaire paraît jouer un rôle déterminant dans l'étude du pronostic de récupération.

Quant aux éléments anamnestiques et cliniques personnels pathologiques, leur présence semble augmenter les chances de récupération. Ce dernier point pourrait être expliqué par le fait qu'un organisme déjà soumis à des conditions circulatoires défavorables se serait adapté progressivement à ces dernières conditions. Il serait intéressant de connaître l'évolution des ictus majeurs chez les patients ayant eu une pathologie cardiocirculatoire préalable ou chez lesquels le bilan clinique montre la présence d'une pathologie cardio-vasculaire, nous n'avons rien trouvé à ce propos dans la littérature.

Les traitements entrepris ne semblent pas avoir une influence décisive sur l'évolution des cas.

* * *

CHAPITRE VI

RECUPERATION DES HEMIANOPSIES HOMONYMES SUR ICTUS;

COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE

Par rapport au nombre d'auteurs ayant fait paraître des publications dans le domaine des déficits visuels homonymes, peu nombreux sont ceux qui relatent l'évolution des cas présentés.

Haerer (10) s'intéresse au pronostic de récupération chez les patients atteints d'ictus majeur, en fonction de la rapidité de récupération des déficits visuels homonymes; les voies visuelles hémiopiques sont en effet rarement épargnées dans de tels cas.

D'une étude basée sur 234 cas d'ictus majeurs, il conclut que le pronostic est favorable si une récupération des défects homonymes a lieu dans les premières 24 heures, alors que ce même pronostic s'assombrit si la récupération débute après ces 24 heures.

* * *

Morax et coll. (27) publient une étude des champs visuels dans les lésions rétrochiasmatiques, de toute étiologie, la majorité (170 cas sur 271) sur ictus.

Sur 271 cas, 14 dont 8 d'origine vasculaire, ont récupéré tout ou partie de leurs défects visuels homonymes.

Les 8 cas d'étiologie vasculaire se répartissent comme suit :

- récupération totale : 4 cas (3 thromboses et un ramollissement cérébral)
- récupération subtotale : 3 cas (2 hémorragies sur H.T.A. et 1 ramillissement)
- récupération partielle : 1 cas (hémorragie cérébrale).

Selon ces auteurs, les récupérations sont plus fréquentes chez les jeunes.

La ténacité des déficits neuro-sensoriels par rapport aux autres déficits sensitifs et moteurs est mentionnée. Ceci concorde bien (note personnelle) avec la possibilité de poser un pronostic précoce concernant les grands ictus en se basant sur la récupération des défects visuels homonymes (cf. le travail de Haerer mentionné ci-dessus).

* * *

Rosen (35) présente 97 cas de déficits visuels homonymes et hétéronymes; 22 cas ont pu être suivis, chez lesquels l'étiologie est très probablement en majorité vasculaire, étant donné que sur les 70 cas de déficits homonymes, 45 (environ les 2/3) relèvent de cette étiologie.

La répartition selon l'évolution est la suivante :

- récupération partielle dans un tiers des cas
- état stationnaire dans le deuxième tiers
- péjoration dans le dernier tiers, peu importante.

A noter que ces 97 cas ont été vus dans un service ophtalmologique et que le trouble visuel devait être le symptôme majeur.

* * *

Shubova (37) a suivi 200 cas de déficits visuels d'origine vasculaire, pendant 2 à 4 ans.

35 patients ont récupéré tout ou partie de leurs déficits(soit 17,5 %); la grande majorité sont de type homonyme, avec conservation de la vision maculaire, et sont localisés à la partie postérieure des voies hémiopiques.

Dans ce collectif, les déficits visuels ne sont pas forcément le symptôme dominant, une certaine proportion doit être associée à une pathologie neurologique majeure.

* * *

Trobe et coll. (40) publient l'étude d'une série de 104 cas de H.L.H. isolées, extraits d'un collectif de 209 cas, les 105 autres présentant d'autres symptômes et signes neurologiques associés. La répartition est faite en fonction de l'âge, du sexe, de la race et de l'état cardiovasculaire (H.T.A., artériosclérose et diabète).

D'autre part sont décrits les prodromes (céphalées, phénomènes lumineux, vertiges et paresthésies), le mode d'installation (progressif, en majorité brutal), le système artériel touché (carotidien, ou vertébro-basilaire principalement, environ 85 % des cas), le type de déficit homonyme (plus de 75 % sont des H.L.H. totales), le N.O.C. et l'évolution de 51 cas; cette dernière est la suivante :

35 cas (70 %) état stationnaire
9 cas (18 %) récupération
4 cas (8 %) détérioration (2 ictus, 2 tumeurs)
3 cas (6 %) détérioration cérébrale progressive (2 ictus et une tumeur)

Le profil clinique de ces 104 cas est le suivant :

1°) Une H.L.H. isolée est un accident vasculaire dans 89 % des cas.

2°) Le pourcentage d'accidents vasculaires augmente chez les hommes entre 50 et 70 ans.

3°) Plus de la moitié sont atteints d'une affection vasculaire, principalement l'H.T.A.

4°) La majorité (86 %) ont eu un début brusque des symptômes, alors que la minorité (14 %) sont des trouvailles lors de contrôles de routine.

5°) Les déficits hémiopiques totaux sont prépondérants, viennent ensuite les quadranopsies, les scotomes paracentraux, et en dernier les H.L.H. bilatérales.

6°) La répartition entre H.L.H. droites et gauches est semblable.

7°) L'évolution est stationnaire ou améliorée dans 88 % des cas (18 % d'amélioration), alors qu'une péjoration a lieu chez les 12 % restants.

Une indication aux examens neuroradiologiques de contraste est donnée dans les conclusions, voir à ce propos les artériographies au chapitre VII.

* * *

La proportion de récupération dans notre petit collectif de 22 cas n'a évidemment pas de valeur statistique. D'autre part nous ne connaissons pas les délais écoulés entre l'ictus et le premier contrôle du champ visuel dans les cas de la littérature. En supposant qu'en moyenne dans les diverses publications ces délais sont comparables, on peut essayer de faire une comparaison de nos cas avec ceux de la littérature.

Sept de nos 22 cas (32 %) ont récupéré une partie de leurs défects visuels (voir pronostic de récupération en fonction du sexe et de l'âge au début du chapitre précédent).

Morax (27) mentionne une récupération dans 8 cas, sur 170 d'origine vasculaire, soit environ 3 % des cas, ces derniers étant compris dans un collectif global, comprenant aussi les cas associés à une pathologie neurologique majeure (ictus majeurs).

La comparaison, si on peut se permettre d'en faire une, montre que, dans nos cas d'H.L.H. isolées, le taux de récupération est de loin plus élevé (46 % contre 3 %).

Dans le collectif de Rosen (35) des 22 cas suivis, 8 (36 %) ont récupéré une partie de leurs défects. Notre taux de récupération de 32 % est tout-à-fait comparable, de même que les collectifs dans lesquels de trouble visuel homonymes est le symptôme majeur, mis à part la présence de quelques cas d'origine probablement non vasculaire inclus dans les 22 cas de Rosen.

Dans la série de 200 cas de Shubova (37), dont la valeur statistique est importante, le taux de récupération de 17,5 % (35 cas sur 200), est en accord avec celui de Trobe et coll. (40) où dans un collectif de 51 cas, 18 % (9 cas) ont eu une récupération.

Il semble donc que notre taux de récupération soit trop élevé si on le compare aux deux publications ci-dessus pouvant prétendre à une valeur statistique. Cependant cette comparaison ne prendrait sa valeur véritable que si le délai entre l'apparition du déficit visuel et le premier examen du champ visuel restant était cité par les auteurs; nous avons vu en effet que la récupération a lieu principalement dans les jours proches de l'ictus.

Notons qu'aucun des auteurs précités ne mentionne le traitement entrepris.

* * *

CHAPITRE VII

LES DIVERS EXAMENS NEURORADIOLOGIQUES COURANTS ET LEUR VALEUR LOCALISATRICE DANS LES H.L.H.

Dans ce chapitre nous citons les examens neuroradiologiques suivants :

1) Electroencéphalographie (E.E.G.)
2) Thermographie (Thermo.G)
3) Gammaencéphalographie (G.E.G.)
4) Artériographies (Artério.G)
5) Pneumoencéphalographie (P.E.G.)

Nous essayerons de voir si, pour chaque type d'examen, il y a un intervalle de temps plus ou moins favorable à l'obtention d'une localisation de la lésion, en comparant avec la littérature.

Pratiquement notre étude se limitera aux E.E.G., G.E.G. et Artério.G., étant donné que pas la thermo.G. nous n'avons que 2 cas (dont 1 pathologique non localisateur) et pour la P.E.G. 2 cas (normaux).

* * *

A. L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE DANS LES H.L.H.

De la littérature y relative nous mentionnons :

1) La série de Ratheaux et coll.: Aux cas d'hémianopsies de type quelconque (homonyme ou non), d'étiologies diverses (vasculaires, processus expansifs o irritatifs, etc...) correspondent deux caractéristiques communes :

   - Une conservation de l'activité de base alpha, bien modulée, réagissant normalement aux stimulus externes (lumière, bruit),
   - la présence d'ondes lentes postérieures se superposant au tracé de base.

   Ces auteurs présentent une étude électroclinique de 22 cas, dont 11 ictus (1 transitoire), 6 tumeurs, 1 hématome intracérébral, 1 hématome intracérébrai et sous-dural, 1 migraine ophtalmique, une toxoplasmose sous-chiasmatique, une hydrocéphalie interne d'origine indéterminée.

Pour les 11 cas d'ictus, ils ne mentionnent que deux fois les délais entre l'ictus et l'E.E.G. (l'un de moins d'un mois, l'autre de 13 mois).

2) Dans les cas de H.L.H., une autre étude électroclinique de 16 cas (Levillain e coll.), sélectionnées sur 42 pour diverses raisons (technique uniforme d'enregistrement en dérivations bipolaires et référentielles, état de vigilance par fait lors de l'examen), est intéressante: celle des potentiels évoqués visuel (P.E.V.), en vue de trouver une méthode simple, facilement applicable (stimulation globale), et fournissant des résultats concordant avec la clinique.

Ces 16 H.L.H. (12 totales, 3 relatives, 1 quadrantique) sont en majorité d'origine vasculaire. Le D.D. étiologique n'est pas envisagé. Dans aucun des 16 cas ne figure le temps écoulé entre l'ictus et l'E.E.G.

La constatation essentielle est une asymétrie des P.E.V. (complexes bien connus triphasiques négatif-positif-négatif) caractérisée du côté de la lésion par :

- presque toujours diminution importante des amplitudes
- souvent augmentation du temps de latence
- parfois absence de certaines phases
- rarement différenciation difficile entre les deux premières phases.

Les auteurs donnent un classement de ces asymétries, font remarquer que 12 P.E.V. sur 16 sont asymétriques, et que les 4 autres présentent toujours des anomalies bilatérales.

* * *

Vaughan et coll. font une étude comparative des altérations des P.E.V. en cas de H.L.H. d'étiologies diverses, sur un collectif de 71 cas, subdivisé en 3 groupes:

1.- groupe de contrôle, 32 cas sans lésion, âge moyen 41 ans

2.- groupe avec lésions cérébrales sans H.L.H. (19 cas), d'étiologies diverses (11 accidents vasculaires, 4 tumeurs hémisphériques et 4 T.C.C.), de gravité au moins aussi importante que chez les cas avec H.L.H. d'étiologies diverses, âge moyen 56 ans.

3.- groupe de lésions cérébrales avec H.L.H. d'étiologies diverses, 32 cas, âge moyen 63 ans.

Les P.E.V. dans le 3me groupe sont caractérisés par une diminution de l'amplitude d'environ 50 % par rapport au groupe témoin, et le temps de latence écoulé entre le stimulus photique et l'apparition de chacune des 3 ondes augmenté d'approximativement 10 %.

Les P.E.V. dans le deuxième groupe se rapprochent beaucoup plus de la normale, ce qui permettrait de faire un diagnostic différentiel E.E.G. entre les lésions cérébrales avec ou sans H.L.H.

Toutefois, dans les cas avec H.L.H. et épargne de la vision centrale supérieure à 10^{o}, on peut fort bien obtenir des tracés normaux, ce qui rend impossible le D.D. des lésions cérébrales sans H.L.H. et montre par ailleurs le rôle important des influx provenant des régions centrorétiniennes dans l'électrogenèse du cortex occipital (idem Jayle et coll. (17), Kojima et coll. (21), etc.).

Les auteurs insistent sur l'importance d'une symétrie la plus exacte possible dans l'emplacement des électrodes (pour éviter de créer artificiellement des asymétries des P.E.V.) et sur le risque de superposition d'ondes lentes ("wawe forms") pouvant apparaître en cas de mauvaise relaxation musculaire cervicale.

D'autre part les tracés les plus asymétriques ont été obtenus dans des enregistrement précoces, d'où l'importance du délai ictus - E.E.G.

* * *

Une étude sur l'aspect du tracé E.E.G. a été faite par Lerner sur 74 cas de troubles aigus de la circulation cérébrale (apoplexies massives, hémorragiques et par thrombose), dans les premiers jours de l'affection.

- Dans les hémorragies, l'activité est de haute amplitude, irrégulière et diffuse, dans les rythmes téta et delta, parfois modelée par des potentiels normaux.
- Dans les thromboses, au contraire, l'amplitude est diminuée, pouvant s'étendre d'une activité subnormale jusqu'à se rapprocher de la ligne isoélectrique.
- Les mécanismes possibles expliquant les modifications de l'électrogenèse cérébrale sont discutés dans les deux cas.

* * *

Stein et coll. présentent 41 cas de H.L.H. avec E.E.G, dont 17 d'origine vasculaire.

Leur conclusion est que la probabilité de localisation de la lésion près du cortex visuel augmente de pair avec la photosensibilité de l'hémisphère lésé.

En cas de lésion uniquement corticale, ou cortico sous-corticale, la photosensibilité peut être meilleure que du côté sain. Ce fait serait explicable par la présence de fibres non spécifiques reliant les voies visuelles, en particulier dans les noyaux du toit du mésencéphale, du faisceau supra optico-thalamique de Greving, etc.

* * *

Kluyskens et coll. envisagent l'utilité du tracé E.E.G. du P.E.V. dans le diagnostic différentiel des Hémianopsies d'origine organique ou simulées et des rétrécissements concentriques pseudo hémianopiques fonctionnels.

4 cas sont présentés : 2 cas d'Hémianopsie organique et 2 cas de rétrécissements fonctionnels des isoptères des C.V. pris pour des hémianopsies. Le diagnostic différentiel se fait à l'E.E.G. en observant la réaction d'arrêt des P.E.V.

Les recommandations suivantes sont faites :

- nécessité de la mesure répétée de l'acuité à différentes distances et par différents tests,
- danger d'attribuer trop facilement un rétrécissement des C.V. à une cause organique,
- toujours penser à une simulation possible si l'hémichamp restant est rétréci et montre une inversion des isoptères.

* * *

B. LA GAMMA ENCEPHALOGRAPHIE (G.E.G.) DANS LES H.L.H.

Divers types de substances biologiques radioactives peuvent être utilisés; les G.E.G. pratiquées dans notre collectif ont fait appel à la sérum-albumine marquée au Technicium 99 m (Tc 99^{m}).

La technique des G.E.G. est bien connue et nous n'allons pas nous y attarder.

La littérature nous fournit quelques articles intéressants du point de vue diagnostic de localisation et diagnostic différentiel. Citons en particulier les travaux de Henderson et Antine (13), de Planiol (31), la thèse de Girard (8)(résumée dans les Annales oculistiques de Paris l'année suivante par Planiol et coll.) et de Overton et coll (28).

* * *

Henderson et Antine étudient un collectif de 470 cas de tumeurs cérébrales, parmi lesquelles figurent 363 G.E.G., puis une série de cas non-tumoraux.

Ils donnent une classification des tumeurs en fonction de leur radioactivité par ordre décroissant (1. glioblastome, 2. méningiomes, 3. métastases, 4. autres tumeurs...) et les résultats localisateurs en % sur leurs 363 GEG (en moyenne 80 %).

Dans les autres types de lésions, sans mentionner le collectif, ils classent les abcès cérébraux (localisation 88 %), les hématomes sous-duraux (localisation 75 %) et les infarcissements (localisation 46 %).

* * *

D'autres auteurs, toujours concernant les tumeurs intracrâniennes trouvent une valeur localisatrice de la G.E.G. de 76 % (Bucy et Ciric, 80 cas)
de 77 % (Overton et coll. 100 cas)
et 83 % (Quinn et coll.)

* * *

Overton et coll. comparent sur ces 100 cas les valeurs localisatrices de diverses méthodes neuroradiologiques :

1°)	P.E.G.	95 %	toujours sur cas tumoraux
2°)	G.E.G + Artério. :	84 %	
3°)	E.E.G.	52 %	
4°)	Radiographies du crâne	37 %	

En comparant l'effectivité, ils concluent que :

- Pour la région occipitale et les lésions multiples la G.E.G. est supérieure à l'Artério. (et aux autres examens).

- Pour les lésions de la région sphénoïdale l'artério. est plus fiable.

- La G.E.G. est extrêmement fiable pour les lésions expansives de la fosse postérieure et de la région sellaire.

Overton et coll. donnent d'autre part un classement pour les 162 cas de lésions non néoplasiques (en majorité des infarcissements; autres cas : malformations artério-veineuses, anémismes, hématomes intra-cérébraux et sous-duraux, abcès). La valeur localisatrice est de 70 % (113 cas), à compléter par artério et P.E.G. pour préciser le diagnostic. Il est à noter que, sur ces 162 cas, 62 (soit 38 %) présentèrent des G.E.G. de type néoplasique.

* * *

Girard nous montre aussi l'intérêt des radioisotopes dans le diagnostic localisateur des H.L.H. En utilisant le radio-isotope S.A.I. (sérum albumine humaine marquée à l'iode 131), comptage après 2 h, 24 et 48 h après l'injection de S.A.I.

Sur un collectif de 200 cas de H.L.H. se répartissent globalement de la façon suivante :

- tumeurs intracrâniennes : 92 (26 avec oedème papillaire);
  âge moyen 53
  40 hommes et 52 femmes
  (43,5 %) (56,5 %)
- affections d'origine vasculaire : 79 âge moyen 53
  48 hommes et 31 femmes
  (61 %) (39 %)
- affections diverses (atrophies cérébrales...) : 8
- H.L.H. d'étiologie inconnue : 11

La répartition des cas tumoraux et vasculaires selon la latéralité des H.L.H. est la suivante :

	H.L.H. D	H.L.H. G
- Cas Tumoraux :	49 (53 %)	43 (47 %)
- Cas Vasculaires :	52 (66 %)	27 (34 %)

Dans le cadre de la thèse de Girard (8), faisons d'emblée deux remarques, en insistant sur les accidents d'origine vasculaire qui nous préoccupent :

1.- La prédominance des accidents vasculaires chez l'homme (55 % de plus que chez la femme), alors que chez la femme prédomine l'étiologie tumorale (30 % de plus que chez l'homme).

    Cette répartition se trouve dans notre série de 22 cas d'ictus, subdivisée en 13 cas masculins et 9 cas féminins.

2.- La prédominance de la localisation des ictus à l'hémisphère gauche (92 % en plus), alors que dans les tumeurs la fréquence n'est que de 14 % en plus dans ce même hémisphère.

L'auteur de la thèse démontre que cette méthode permet de localiser plus de 90 % des cas de tumeurs, et leur nature dans plus de 75 % des cas (importance de l'étalonnage des comptages dans le temps).

En ce qui concerne les accidents d'origine vasculaire, seuls les anémismes artério-veineux superficiels et les hématomes sont détectés convenablement.

En général, lorsque la G.E.G. ne suit pas l'ictus de près, elle reste négative.

Si le délai est court (quelques jours), le résultat a des chances d'être encore positif : il peut évoquer un hématome, parfois un foyer tumoral; moins souvent la topographie et l'allure du foyer évoquent fortement un ramollissement cérébral.

En conclusion cette méthode est un moyen de diagnostic différentiel étiologique important, pratiquement sans risques, dans les cas de H.L.H., et tout particulièrement lorsqu'elles sont isolées.

* * *

C. ARTERIOGRAPHIES DANS LES H.L.H.

De la littérature nous relevons les publications suivantes, étudiant le problème des angiographies et des H.L.H.

- Palmieri et coll. (29) montrent qu'en cas de thrombose d'une A. cérébrale postérieure, cette dernière s'opacifie dans 15 à 20 % des cas par la carotide, et non par le tronc vertébro-basilaire.

- Guillot et coll. (9) exposent, dans leur traité d'exploration neuroradiologique en ophtalmologie, les indications et choix des techniques (en particulier les artérioG) dans les H.L.H.

- Hollenhorst (14) mentionne les risques des artérioG (accidents dans 2 % des cas en moyenne, mais dans 6 à 8 % des cas chez les athéromateux), et définit les catégories de patients chez lesquels un tel examen est indiqué (deux indications principales, le D.D. ictus-tumeur et la détection préventive d'athéromes dans les gros troncs opérables).

- Philippot et coll. (30) publient une étude statistique de 113 cas de diplopie apparue sur une I.V.B., d'incidence chirurgicale, angiographiés, ainsi que les séquelles des artériographies (1 Q.L.H. et 2 Syndromes de Claude-Bernard-Horner).

- Caramazza (3) montre l'importance des examens neuroradiologiques, surtout des artérioG, pour le diagnostic topographique de 23 cas de H.L.H.

- Trobe et coll., après présentation d'une série de 104 cas de H.L.H. isolées, mentionnent les critères suivants pour poser l'indication à une artériographie (ou P.E.G., éventuellement crâniotomie):

  - âge en dessous de 40 ans
  - radiographies crâniennes ou thoraciques pathologiques
  - C.V. incongruents
  - N.O.C. pathologique.

  En revanche, chez les patients de plus de 40 ans, avec antécédents vasculaires, début brusque de l'H.L.H. et examens complémentaires en ordre, l'étiologie vasculaire a une probabilité supérieure à 90 %, et les examens neuroradiologiques type artério ou P.E.G. ne sont pas indiqués d'emblée.

En conclusion, l'artérioG est une méthode de diagnostic topographique très utile, mais il ne faut jamais perdre de vue les risques courus, et en particulier le fait qu'un certain pourcentage de troubles visuels sont secondaires à ce type d'examen (par exemple : diplopie, défects homonymes des C.V, anisocorie). (Voir à ce propos Bynke (2), Chilaris (4).

* * *

D. P.E.G.

Introduit en 1918 par W.E. Dandy, ce moyen d'exploration radiologique de contraste étant bien connu, nous n'aborderons pas ici sa description.

Ses indications se font de plus en plus rares, avec l'apparition de nouvelles techniques moins pénibles à supporter pour le malade.

Dans notre cas particulier, ce mode d'exploration n'a été utilisé que deux fois (dans les cas 1' et 5'), sans permettre de localiser la lésion vasculaire.

Dans le cas (1'), pour le D.D. étiologique tumoral (céphalées permanentes pendant 4 ans avant l'ictus associées à une baisse d'acuité bilatérale).

Dans le cas (5') nous n'avons pas trouvé l'indication à la P.E.G. faite 52 jours après l'ictus.

* * *

Il faut cependant attirer l'attention sur la fréquence non négligeable des accidents vasculaires du tronc cérébral et du lobe occipital (par processus expansif comprimant les vaisseaux (cf. Levenson, Smith) (R.D. Teasdall) (Hoyt WF), et dans ces cas la P.E.G. garde ses indications.

* * *

Les symptômes et séquelles neurologiques de ce type d'examen ne sont pas rares, et touchent volontiers à la sphère ophtalmologique, en particulier les ventriculographies ou les décompressions ventriculaires (cf. Lossius Rinaldi et coll.)

Rarement les suites peuvent être mortelles (cf. Stucki, 6e cas).

Souvent des troubles visuels transitoires apparaissent par la suite; Lossius rapporte les cas de trois femmes, de 22, 24 et 36 ans, toutes avec quadranopsie homonyme inférieure G, après évolution des premiers symptomes type vision brouillée, amaurose, scotomes homonymes (2 cas sans diagnostic (HTIC d'origine X), 1 cas de méningiome). Les deux premiers cas ont eu une récupération totale, après respectivement 11 jours et trois mois; le 3me cas a évolué vers une HLH totale après opération.

Le risque serait minime d'après cette statistique, 3 cas sur 600 (=0,5 %).

* * *

E. THERMOGRAPHIE

Procédé simple et inoffensif donnant des renseignements sur l'importance de la vascularisation des territoires photographiés à l'aide d'une plaque sensible aux rayons infra-rouges, utilisé surtout pour préciser l'indication à un type d'examen neuroradiologique plus traumatisant.

Parfois suffisant pour confirmer un diagnostic clinique.

Pratiqué chez deux patients, les cas 10 et 12 :

1) dans le cas 10, pas d'anomalie
2) dans le cas 12, hypothermie dans le territoire de la carotide commune droite (une artériographie carotidienne G a montré par la suite une pathologie localisée du côté G).

Examen sans valeur localisatrice dans notre série de cas.

* * * *

En résumé, l'étude de la littérature traitant des examens neuroradiologiques courants nous fournit quelques renseignements sur le laps de temps le plus favorable écoulé depuis l'ictus :

- pour l'E.E.G. et le G.E.G., l'examen devrait avoir lieu précocement, à savoir dans les premiers jours suivant l'accident vasculaire.

- pour les artériographies, les délais ne sont pas mentionnés; notons qu'une lésion endovasculaire ne devrait pas se modifier beaucoup au cours des premières semaines, à moins qu'il ne s'agisse d'un embol susceptible de se déplacer plus en périphérie.

* * *

Quant à la valeur localisatrice des divers examens neuroradiologiques, dans les cas où ils ont lieu précocement, elle peut être résumée comme suit :

- par l'E.E.G., les tracés des P.E.V. les plus pathologiques sont détectés dans les premiers jours, et ils permettraient de savoir si le diagnostic est une thrombose ou une hémorragie (Lerner).

- de même le P.E.V. peut nous montrer si, dans une H.L.H., la vision centrale est conservée ou non (à condition que l'angle du champ de vision central soit d'au moins 10 degrés) (Vaughan et coll.)

- pour le G.E.G., toujours dans les lésions vasculaires, la valeur localisatrice en % est la suivante :
  . 45 % selon Henderson et Antine (nombre de cas inconnu)
  . 70 % selon Overton et coll.
  . % peu élevé selon Girard (pas de % chiffré)

- pour les artériographies, dans les H.L.H. sur ictus, le % de localisation n'est pas indiqué, à part dans le travail de Overton et coll., où le % de localisation est d'environ 80 % (chiffre mentionné dans l'étude des GEG). Dans un certain nombre de cas, l'occlusion d'une artère cérébrale postérieure est détectée par la voie carotidienne (15 à 20 % des cas selon Palmieri et coll.). Caramazza montre l'importance des artériographies dans le diagnostic topographique de 24 cas de H.L.H.

* * * * *

VALEUR LOCALISATRICE DES EXAMENS NEURORADIOLOGIQUES DANS NOTRE COLLECTIF

Les tableaux synoptiques suivants donnent une idée de la valeur localisatrice de ces examens, dans notre série de 22 cas (entre parenthèses figure le numéro des cas concernés, cf. les tableaux pages 32 et 33).

	I	II	III	IV
E E G	14	2 (9 et 4')	2 (13 et 5')	29 %
G E G	9	3 (6, 10 et 9')	---	33 %
Artério	14*	6 (10, 11, 13, 6', 8', et 9')	3 (9, 12 et 7')	64 %
Thermo G	2	----	---	---
P E G	2	----	---	---

I : nombre de cas étudiés

II : localisation précise

III : localisation approximative

IV : valeur localisatrice en % ($\frac{II+III}{I}$ x 100)

Sexe masculin : 13 cas

	I	II	III	IV
E E G	8	1 (9)	1 (13)	25 %
G E G	4	2 (6 et 10)	---	50 %
Artério	8*	3 (10, 11 et 13)	2 (9 et 12)	63 %

* après exclusion du cas 3, dont le déficit visuel est secondaire à l'artériographie.

Sexe féminin : 9 cas

	I	II	III	IV
E E G	6	1 (4')	1 (5')	33 %
G E G	5	1 (9')	---	20 %
Artério	6	3 (6', 8' et 9')	1 (7')	66 %

Par rapport à la littérature étudiée dans ce chapitre on peut tenter une comparaison qui serait la suivante :

A. E E G

- Dans le collectif de 16 cas de Levillain et coll. (25), sa valeur localisatrice est de 75 % (12 cas sur 16), soit plus du triple de celle trouvée dans notre série; il faut cependant tenir compte du fait que les cas de l'auteur sont ceux qui se prêtaient le mieux à ce mode d'examen, parmi 42 patients atteints d'HLH.

- Les autres auteurs n'étudient pas la valeur localisatrice de l'EEG, mais décrivent les aspects caractéristiques des PEV dans les diverses étiologies des HLH.

B. G E G

La valeur localisatrice de ce mode d'investigation, dans les ramollissements cérébraux accompagnés de HLH, est de 46 % pour Henderson et Antine (13), d'environ 70 % pour Overton et coll. (28) dans les accidents vasculaires de tous types, en majorité des infarcissements cérébraux.

Selon Girard (8), cette méthode ne permet en général pas de localiser convenablement les ictus, à moins que l'examen n'ait lieu dans les premiers jours suivant l'accident circulatoire cérébral (nombre de cas non cité). Dans notre collectif, la GEG permet de détecter le siège de la lésion dans 3 cas sur 9 (33 %).

C. Artériographie

Dans leur série de 162 cas non tumoraux, Overton et coll. (28) localisent, par ce moyen de contraste, les lésions cérébrales dans environ 80 % des cas, ces derniers étant en majorité des infarcissements.

Dans notre collectif, sa valeur localisatrice est un peu moins élevée, de 57 %.

* * *

Pour terminer ce travail, nous rappelons brièvement les données des chapitres V et VI, concernant notre étude du pronostic de récupération des déficits visuels homonymes.

De nos 22 cas, 7 ont récupéré tout ou partie de leur déficits, soit environ 32 %.

Ce pourcentage est nettement plus élevé que celui de 18 %, trouvé par Shubova (37) dans son étude de 200 cas d'hémianopsies homonymes d'origine vasculaire; cependant, dans ce collectif figurent aussi des cas de HLH associées à des ictus majeurs, le pronostic de récupération étant chez ces derniers, nettement moins bon.

Par contre notre taux de récupération est très semblable à celui de Rosen (35), dont 8 sur les 22 cas suivis ont présenté une récupération partielle ou totale, ceci dans un collectif où l'étiologie vasculaire prédomine, et où le déficit visuel est le symptome dominant ayant amené les patients à la consultation ophtalmologique.

Rappelons enfin que la présence d'antécédents cardiovasculaires personnels ou familiaux (HTA, infarctus myocardique, ictus, etc...) semble améliorer le pronostic de récupération dans les HLH, et d'autre part que ce dernier paraît assombri dans les cas où d'autres symptomes ou signes neurologiques sont associés, témoignant la présence de lésions cérébrales au voisinage des voies visuelles hémiopiques.

B I B L I O G R A P H I E

1. BUCY and CIRIC : Brain scans in diagnosis of tumors.
JAMA, 191: 437 (1965)

2. BYNKE, H.G. and STIGMAR, G.: Homonymous Hemianopia following cerebral angiography.
Acta ophtal. Kbh, 44: 204-211 (1966)

3. CARAMAZZA, F.: Importance des méthodes de diagnostic radio-neurologique en neuro-ophtalmologie.
ONO, 38: 237 - 286 (1963).

4. CHILARIS, G.: Ocular signs in circulatory insufficiency of the vertebro-basilar system.
Oftal. Chron, 7: 202 - 213 (1970).

5. DUBOIS-POULSEN: Le champ visuel.
Rapp. Sté. Opht. (Paris, Masson éd. 1952).

6. DUFOUR, R.: Hémianopsie homonyme relative et ataxie.
Confin. Neurol. 9: 413 - 416 (1949).

7. DUKE-ELDER, St., and SCOTT, G.I.: System of ophtalmology. Vol. XII
Neuroophtalmology. (Henry Kimpton Publ., London, 1971).

8. GIRARD, P.: Intérêt des radioisotopes dans le diagnostic étiologique des hémianopsies latérales homonymes.
Fac. méd. Paris, Thèse (1967).

9. GUILLOT, P., SARAUX, H., SEDAN, R.: L'exploration neuroradiologique en ophtalmologie.
(Masson et Cie, Paris, 1966).

10. HAERER, A.F.: Visual field defects and the prognosis of stroke patients.
Stoke, 4, March-April (1973).

11. HARRINGTON, D.O.: Visual field character in temporal and occipital lobe lesions. Localizing value of congruity and incongruity in incomplete homonymous hemianopia.
Arch. Ophtal (Chicago) 66: 718-792 (1961).

12. HARRINGTON, D.O.: The visual field.
(The C.V. Mosby Company St-Louis, III ed., 1971).

13. HENDERSON and ANTINE: Brain scanning in neuro-ophtalmo. diagnosis.
Amer. J. ophtal., 62: 1076 - 1088 (1966).

Bibliographie (suite)

14. HOLLENHORST, R.W.: The ocular manifestations of internal carotid arterial thrombosis.
Med. Clin. N. Amer. 44: 897 - 908 (1960).

15. HOLLENHORST, R.W.: Carotid and vertebro-basilar arterial stenosis and occlusion, neuro-ophtalmologie considerations.
Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng. 66: 166 - 180 (1962).

16. HOYT, W.F. and KOMMERELL, G.: Der Fundus Oculi bei homonymer Hemianopie.
Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 162: 456 - 464 (1973).

17. JAYLE, G.E; BERARD,P.V; TASSY, A.F. et FERRERO-DERANSART, J.:
Potentiels évoqués visuels occipitaux chez le sujet normal et en pathologie ophtalmologique.
Rev. ONO, 43: 77 - 82 (1971).

18. KEARNS, T.P.: Ocular manifestations of vertebro-basilar arterial thrombosis.
Med. Clin. N. Amer, 44: 909 - 915 (1960).

19. KESTENBAUM, A.: Clinical methods of neuro-ophtalmological examination.
(New York, 1961, 2e éd.).

20. KLUYSKENS, J.; TITECA, J. et POPOWYCZ, W.: Contrôle électro-encéphalographique d'hémianopsies organiques ou simulées et de rétrécissements fonctionnels pseudohémianopiques.
Bull. Soc. Belge Ophtal., 129: 511 - 529 (1961).

21. KOJIMA, M.; ABE, H. and TWATA, K.: The VER in patients with hemianopsia.
Folia. ophtal. jap. 23: 962 - 968 (1972).

22. LARMANDE, A.M.; ROSSAZZA, Ch. et DELPLACE, M.P.: Nystagmus optocinétique et hémianopsie latérale homonyme.
Rev. des CHU, Tours No 7 (mai-juin 1969).

23. LERNER, E.N.: L'importance de l'électroencéphalographie dans le diagnostic différentiel des apoplexies massives hémorragiques et par thromboses (en russe).
Arch. Ophtal. (Moscou). 63 (1963).

24. LEVENSON, D.S. and SMITH, J.L.: Optokinetic nystagmus and occipital lesions.
Amer. J. Ophth. 61: 753 - 762 (1966).

25. LEVILLAIN, D.; POULIQUEN, A.; ROGIER, M. et SAMSON-DOLLFUS, D.: Potentiels évoqués visuels dans 16 cas d'hémianopsies latérales homonymes : étude électroclinique.
Rev. EEG et neurophysiol. clin. 2: 299 - 301 (1972).

26. LOSSIUS, H.M.: Transitory visual disturbances after ventriculography.
Acta. Psychiatr. Scandinav. 31: 81 - 86 (1956).

Bibliographie (suite)

27. MORAX, P.V.; BLANCHARD, P. et Mme VALTY : Le champ visuel dans les lésions rétrochiasmatiques.
Année thérap. et clin. ophtal. 11: 191 - 211 (1960).

28. OVERTON; SNODGRASS and HAYNIE : Brain scans in non neoplastic intracranial lesions.
JAMA, 192: 747 (1965).

29. PALMIERI, L; GRAZIANO, F.M. and GIORDANO, G.B.: Importance of campimetry and carotid and vertebral angiography in thrombosis of the posterior cerebral artery.
Riv. OTO-NEURO-OFTAL. 38: 409 - 422 (1963).

30. PHILIPPOT, M.; PEGURET, C.; THEVENET, A. et LABAUGE, R.: Diplopie et insuffisance vertébro-basilaire d'incidence chirurgicale.
Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal. 83: 501 - 520 (1970).

31. PLANIOL, Th.: La gammaencéphalographie après dix ans d'utilisation en neurochirurgie.
Progr. Neurol. Surg. Vol. 1: 93 - 147 (1966).

32. PLANIOL, Th.; BREGEAT, P. et GIRARD, P.: Les hémianopsies latérales homonymes Etude étiologique de 200 cas par les radio-isotopes.
Ann. Oculist. (Paris) 20: 705 - 719 (1968).

33. RATHEAUX, M.; BERNEY, G. et MARTIN, F.: Les hémianopsies vues à travers l'électroencéphalographie.
Rev. ONO. 39: 287 - 297 (1967).

34. RINALDI, I.; BOTTON, J.E. and TROLAND, C.E.: Cortical visual disturbances following ventriculography and/or ventricular decompression.
J. Neuro surg. 19: 568 - 576 (1962).

35. ROSEN, L.: Contribution à l'étude des hémianopsies homonymes; symptomes et étiologies de 97 cas examinés à la Clinique ophtalmique de Bâle, entre 1925 et 1940.
Confin. Neurol., 4: 271 - 293 (1942).

36. ROSEN, L. and VASTOLA.: Unit signs of visual cortex modulation by the latera geniculate body.
EEG. Clin. Neurophysiol. 20: 38 - 43 (1966).

37. SHUBOVA, B.: Homonymous hemianopsia in vascular diseases. (In Russian).
Zh. Neuropat. Psikhiat., 63: 511 - 516 (1963).

38. SMITH, J.L.: Homonymous hemianopia: a review of one hundred cases.
Am. J. Opht., 54: 616 - 623 (1962).

39. STEIN, J.; KREJCOVA, H. and ZOLTANOVA, H.: EEG in patients with homonymous haemianopsia.
Cs. Oftal. 27: 93 - 103 (1971).

Bibliographie (suite)

40. TROBE, J.-D.; LORBER, J.-L. and SCHLEZINGER, N.S.: Isolated homonymous hemianopia. A review of 104 cases.
Arch. Ophtal. (Chic.), 89: 337 - 381 (1973).

41. VAUGHAN, H.G.; KATZMAN, R. and TAYLOR, J.: Alterations of visual evoked response in the presence of homonymous visual defects.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 15: 737 - 746 (1963).

42. WALSH, F.B. and HOYT, W.F.: Clinical Neuro-ophtalmology.
(William and Wilkins Co. Ed. Baltimore, 3e ed., 1969).

Imprimé par Médecine et Hygiène — Genève — Suisse